

*Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
Abteilung für Pneumologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz*

*

Methodische Untersuchungen und
klinische Anwendungsbeispiele der
kontinuierlichen intravasalen
Sauerstoffsättigungsmessung
mittels Fiberoptikkatheter

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt von

Matthäus Müller
aus Bamberg

Mainz 1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

*Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
Abteilung für Pneumologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz*

*

Methodische Untersuchungen und klinische Anwendungsbeispiele der kontinuierlichen intravasalen Sauerstoffsättigungsmessung mittels Fiberoptikkatheter

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt von

Matthäus Müller

aus Bamberg

Mainz 1981



Dekan:	Prof. Dr. med. H. Leithoff
1. Gutachter:	Prof. Dr. V. Schulz
2. Gutachter:	Prof. Dr. R. Ferlinz

Tag der mündlichen Prüfung: 11. März 1981

Inhaltsverzeichnis

Seite

<u>A. Einleitung</u>	1
<u>B. Methodik</u>	
I. Apparative Methodik	
1) Allgemeines Prinzip der Oximetrie	3
2) Die optischen Eigenschaften des Hämoglobins	
a) Absorptionsverhalten des Hämoglobins	4
b) Reflexionsverhalten des Hämoglobins	5
3) Sauerstoffsättigungsmessung	8
4) Geschichte der Sättigungsmessungen	
a) Transmissionsmessungen	8
b) Reflexionsmessungen	9
5) Theorie der Reflexionsmessung	10
6) Beschreibung des Gerätes	12
7) Eichung des Oximeters	16
II. Kontrollgeräte und Versuchsaufbau	18
III. Untersuchungsdurchführung	
1) Gemischtvenöse Belastungsversuche	20
2) Gemischtvenöse Langzeitversuche	21
3) Messungen in der Femoralarterie	22
<u>C. Ergebnisse</u>	
I. Arbeitscharakteristika	
1) Meßwertgenauigkeit	24
2) Ansprechverhalten und Einstellzeit	32
3) Langzeitkonstanz und Driftverhalten	37
4) Artefaktverhalten	40
II. Meßanwendungen	
1) Gemischtvenöse Messungen zur Funktionsdiagnostik	47
2) Anwendungsbeispiele arterieller Sauerstoffsättigungsmessungen	51
<u>D. Diskussion</u>	
I. Arbeitscharakteristika	
1) Meßwertgenauigkeit	60
2) Ansprechverhalten und Einstellzeit	61
3) Artefaktverhalten	62

II. Meßanwendungen	Seite
1) Gemischtvenöse Messungen	63
2) Messungen in der Femoralarterie	64
3) Arterielle Messungen zur Beurteilung der Alveolar- mechanik bei Schocklungenpatienten.	
a) die Schocklungenerkrankung	65
b) Atemzyklisch arterielle Sauerstoffkonzentra- tionsschwankungen	66
c) Funktionsmodell der Alveole	68
d) Arterieller Sauerstoffgehalt und dessen respi- ratorische Schwankungen bei der Schocklungen- erkrankung	70
<u>E. Zusammenfassung</u>	75
<u>F. Literaturverzeichnis</u>	76
<u>G. Anhang</u>	80

A. Einleitung

Wird ein Patient mit einer invasiven Methode gleich welcher Art untersucht, so geht dies mit einem mehr oder weniger großen Risiko für ihn einher. Ein exaktes Wissen über Aussagefähigkeit, Meßgenauigkeit und Fehlermöglichkeiten einer Untersuchungsmethode ermöglicht erst das Abwägen zwischen klinisch-therapeutischen Nutzen und der Einhaltung des medizinischen Grundsatzes, primum nil nocere (vor allem nicht schaden).

Meine Untersuchungen, welche in den Jahren 1976 - 1979 durchgeführt wurden, dienten dazu, die intravasale Methode der kontinuierlichen Sauerstoffsättigungsmessung mittels Fiberoptikkatheter einer klinischen Prüfung zu unterziehen und das Meßverhalten zu studieren. Während auf dem Gebiet der Kardiologie speziell bei der Diagnostik von Herzvitien und bei Kontrolle des Kreislaufes von Intensivpatienten bereits Arbeiten über dieses Sachgebiet vorlagen (7,6,15,19), war der Einsatz der intravasalen kontinuierlichen Sauerstoffsättigungsmessung in der Pneumologie bisher unbekannt. So ergaben sich im Laufe der durchgeführten Meßreihen neue Aspekte, denen in zusätzlichen Untersuchungen nachgegangen wurde. Bei Messungen in der Femoralarterie konnten wir Sauerstoffsättigungsschwankungen bemerken, die in Atemrhythmik auftraten und offensichtlich durch die Respirationsmechanik bedingt waren. Zur möglichen pathophysiologischen Bedeutung dieser Schwankungen in Hinblick auf Schocklungenpatienten wird im Kapitel Diskussion Stellung bezogen.

In mehreren Meßserien wurde die kontinuierliche intravasale Sauerstoffsättigungsbestimmung bei Belastungsversuchen im Lungenfunktionslabor und bei der Überwachung von Intensivpatienten beispielhaft eingesetzt. Zuvor hatte die Auswertung der Daten von 23 langzeitbeatmeten Patienten ergeben, daß die punktuell gemessenen arteriellen Sauerstoffpartialdrücke fast täglich in einem Bereich zwischen 40 und 120 Torr, entsprechend 85 - 98 Sauerstoffsättigungsprozent schwankten. Wir zogen daraus den Schluß, daß die kontinuierliche Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung eine Ge-

führung des Patienten umgeht und eine sichere Beatmungsführung erlaubt. Die vorliegende Arbeit zeigt an Beispielen, daß durch eine kontinuierliche Sauerstoffsättigungskontrolle die Überwachung und die Beatmungsführung eines jeden Patienten optimiert werden kann.

B. Methodik

I. Apparative Methodik

1) Allgemeines Prinzip der Oximetrie.

Unter Oximetrie versteht man die Bestimmung der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins mit Hilfe photoelektrischer Methoden. (1). Abgegrenzt wird diese Methode von gasanalytischen Verfahren, bei denen der Sauerstoffgehalt mittels Anwendung des allgemeinen Gasgesetzes bestimmt wird. Bei diesem Vorgehen werden durch bestimmte Reagenzien die Einzelgase des untersuchten Mediums absorbiert. Die dabei eintretenden Druckänderungen bei konstantem Volumen (manometrisches Verfahren) oder Volumenänderungen bei konstantem Druck (volumetrisches Verfahren) lassen eine quantitative Aussage über den Gehalt der einzelnen Gase in der untersuchten Flüssigkeit zu. Am häufigsten wird dabei das volumetrische oder manometrische Verfahren nach Van Slyke angewandt. Bei der Oximetrie hingegen bestimmt man den Sauerstoffgehalt durch Anwendung der optischen Eigenschaften des Blutes.

Der Farbstoff, welcher dem Blut seine charakteristische rote Farbe verleiht, ist das Hämoglobin. Es besteht aus 4 Untereinheiten, von welchen je 2 gleich sind. In jeder dieser Untereinheiten ist ein Häm eingelagert, in dessen Mitte eine Fe-Atom gebunden ist. An dieses Fe-Atom kann das Sauerstoffmolekül reversibel angelagert werden. Dabei geht das desoxygenierte Hämoglobin - auch reduziertes Hämoglobin genannt - in das oxygenierte Hb-O₂ über.

Der Anteil des Hb-O₂ am Gesamt-Hb bezeichnet die O₂-Sättigung des Blutfarbstoffes. Liegt ein Sättigungswert von 100 % vor, sind alle Bindungsvalenzen am Häm für Sauerstoff besetzt. Die Sauerstoffsättigung ist vom O₂-Partialdruck abhängig. Mit linear steigendem O₂-Partialdruck erreicht die Sauerstoffsättigung in einer s-förmigen Kurve den Grenzwert von 100 %. Dieses Verhalten drückt die O₂-Bindungskurve aus. Bei der Oximetrie wird nicht über die Analyse des Partialdruckes auf den Sättigungsgrad geschlossen, sondern die prozentuale

Sauerstoffsättigung wird direkt ermittelt, indem man das Verhältnis von Hb-O_2 zu Hb über optische Methoden bestimmt.

2) Die optischen Eigenschaften des Hämoglobins

a) Absorptionsverhalten des Hämoglobins

Ein gelöster Stoff, der von Licht getroffen wird und selbst keine Lichtstrahlen erzeugt, läßt einen Teil der Strahlen nahezu ungehindert hindurchtreten. Andere Strahlen von für den Stoff charakteristischen Wellenlängen absorbiert und oder reflektiert er. Diese Fähigkeit zur speziellen Absorption und Reflexion bedingt die Farbe des gelösten Stoffes. Der Blutfarbstoff wurde erstmals 1862 von Hoppe und Seyler (9) mit einem Spektroskop untersucht. Dieses Gerät teilt sichtbares Licht in Licht einzelner Wellenlänge auf. Bei der Beobachtung einer Lösung unter diesem Gerät erscheinen die Wellenbereiche, die absorbiert werden, dunkel. Man nennt diese Bereiche Absorptionsbanden. Zwei solcher Absorptionsbanden entdeckten Hoppe und Seyler im Spektrum des Blutfarbstoffes. Unter Spektrum versteht man die Abhängigkeit der Absorption von der Wellenlänge. 1864 konnte Stokes (26) mit seinem Spektroskop nachweisen, daß desoxygeniertes Blut nur eine Absorptionsbande im sichtbaren Licht besaß. Später wurden quantitative Untersuchungen mit dem sogenannten Spektralphotometer unternommen. Mit ihm konnte die Intensität von Licht unterschiedlicher Wellenlänge gemessen werden. Als Maß für die Absorption diente die Extinktion E .

$$E = \log \frac{I_0}{I}$$

I_0 ist die Intensität des Lichtes einer bestimmten Wellenlänge, welches auf die Probe einstrahlt. I ist die Intensität des Lichtstrahles, der die Probe verläßt. Die Schwächung des Lichtstrahles, der die Lösung durchdringt, ist von der Konzentration des gelösten Stoffes abhängig. Diese Beziehung beschreibt bei vorgegebener Wellenlänge das Lambert-Beersche Gesetz.

$$E = \log \frac{I_0}{I} = \epsilon c d$$

d ist die Dicke der durchstrahlten Schicht, c die Konzentration des gelösten Stoffes und ϵ , eine Stoffkonstante, ist ein Proportionali-

tätsfaktor und wird als Extinktionskoeffizient bezeichnet.

Die Abbildung 1 (Seite 6) zeigt die Ergebnisse der quantitativen Untersuchungen des Absorptionsverhaltens von oxygeniertem und reduziertem Blut nach Untersuchungen von Drabkin (5). Die Ordinate gibt die jeweilige Wellenlänge des Lichtes in nm an, das auf die Hämoglobinlösung einstrahlt. Auf der Abscisse ist die jeweilige Extinktion, mit welcher der die Hämoglobinlösung durchdringende Lichtstrahl geschwächt wird, in Intensität pro mol und cm Schichtdicke angegeben. Die gestrichelte Linie entspricht dem Absorptionsverhalten von oxygeniertem Hämoglobin, die durchgezogene dem von reduziertem Hämoglobin. An den Schnittpunkten besitzen Hb-O₂ und Hb-red gleiche Absorptionseigenschaften. Bei den betreffenden Wellenlängen, bei 805 nm z.B., ist die Extinktion von Licht einer Hämoglobinlösung unabhängig vom Oxygenationszustand. Man bezeichnet einen solchen Schnittpunkt des Kurvenverlaufes als isosbestischen Punkt. Das Spektrum des Hämoglobins besitzt bei den Wellenlängen von 506 und 805 nm jeweils einen isosbestischen Punkt.

b) Reflexionsverhalten des Hämoglobins

Das Hämoglobin besitzt nicht nur Absorptionseigenschaften, es kann auch Licht bestimmter Wellenlängen reflektieren. Untersuchungen des Hämoglobins im reflektierten Licht haben ergeben, daß ebenso wie bei der Absorption oxygeniertes Hämoglobin andere Reflexionseigenschaften besitzt als Hb-red. Die Abbildung 2 (Seite 7) zeigt in einer Kurve sowohl die Absorptions- (Transmissions-) eigenschaften als auch das Reflexionsverhalten von Hb-O₂ und Hb-red. Die Ordinate gibt die jeweilige Wellenlänge an, welche auf die Hämoglobinlösung einstrahlt. Die linke Abscisse zeigt den reflektierten, die rechte den transmittierten Anteil des Lichtes. Betrachten wir die Spektraleigenschaften von Hb-O₂ und Hb-red im reflektierten Licht, so sehen wir, daß zwischen 900 nm und etwa 820 nm die Hb-O₂- und die Hb-red-Kurve zusammenläuft. In diesem Bereich ist der Unterschied zwischen der Reflexionsintensität von Hb-O₂ und Hb-red so gering, daß man von einem isosbestischen Bereich spricht. Etwa bei 650 nm laufen beide Kurven weit auseinander. Ein bei dieser Wellenlänge auf eine Hämoglobinlösung einstrahlendes Licht wird von Hb-O₂ zu etwa 27 % reflektiert, während das Hb-red das

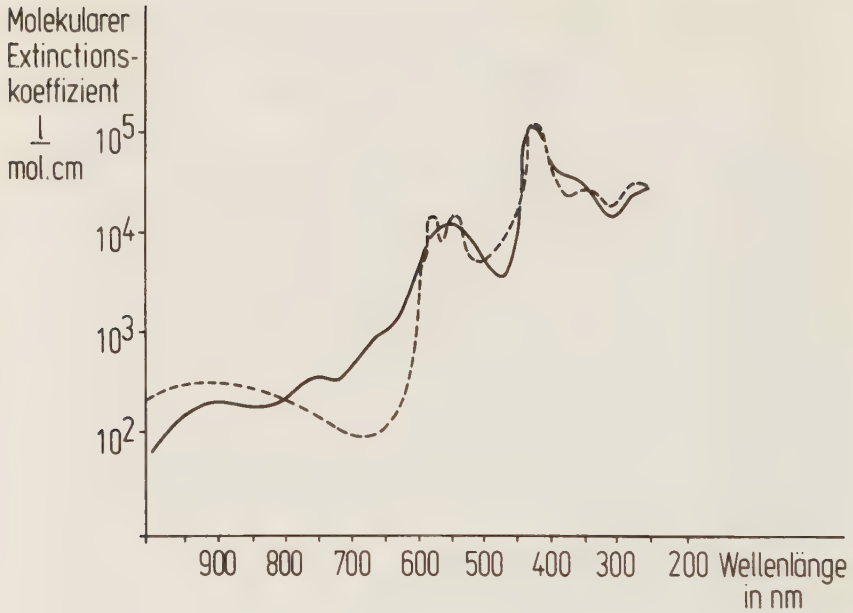


Abb. 1: Extinctionskoeffizienten des Hämoglobins (5). Die gestrichelte Linie entspricht dem Absorptionsverhalten einer oxygenierten Hämoglobinlösung, die mit Licht einer bestimmten Wellenlänge durchstrahlt wurde (Ordinate). Die durchgezogene Linie zeigt das Absorptionsverhalten von reduziertem Hämoglobin.

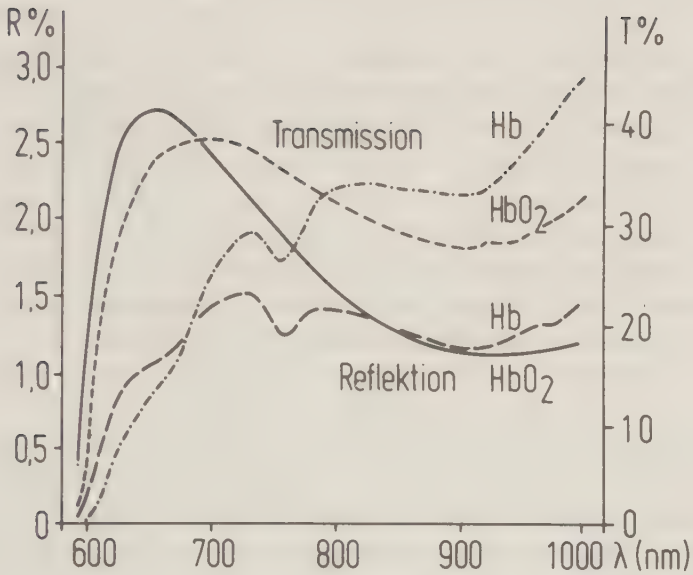


Abb. 2: Spektrallinien von Transmission und Reflexion des oxygenierten und reduzierten Hämoglobins (18). Die Ordinate gibt die Wellenlänge des Lichtes an, mit dem auf die Hämoglobinlösung eingestrahlt wird. Die linke Abszisse zeigt den reflektierten, die rechte den transmittierten Anteil des Lichtes.

Licht nur zu etwa 10 % reflektiert. Sowohl Absorptions- als auch Reflexionseigenschaften des Hämoglobins wurden und werden zur Sauerstoffsättigung benützt.

3) Sauerstoffsättigungsmessung

Zur Oxymetrie benutzt man eine Wellenlänge (λ_μ), bei der oxygeniertes und reduziertes Hämoglobin eine stark unterschiedliche Absorption und Reflexion aufweisen, sodaß der O_2 -Gehalt des Blutes die gemessene Lichtintensität bestimmt. Zusätzlich kann bei einer zweiten Wellenlänge, der sog. Referenzwelle (λ_ν), gemessen werden, bei der sich Absorptions- und Reflexionseigenschaften nicht unterscheiden. Dieses Verhalten liegt per definitionem am isosbestischen Punkt bzw. im isosbestischen Bereich vor. Der Quotient aus den Intensitäten der Meß- und der Referenzwelle ist der Sauerstoffsättigung proportional:

$$s_{O_2} \sim \frac{I_{\lambda_\mu}}{I_{\lambda_\nu}}$$

Die Messung bei zwei Wellenlängen ist für den in vivo Einsatz unerläßlich. Unterschiedliche Flußgeschwindigkeiten des Blutes bedingen Reflexionsschwankungen, die in den Zähler und in den Nenner der Gleichung eingehen und sich herauskürzen.

4) Geschichte der Sättigungsmessungen

a) Transmissionsmessungen

Transmissionsmessungen werden seit mehr als 50 Jahren durchgeführt. Die älteste Methode ist die sog. Cuvettenmethode. Das dabei verwendete Blut wird hämolysiert und in eine Cuvette bekannter Schichtdicke eingebracht. Es wird mit Licht zwei verschiedener Wellenlängen gemessen. Neben einer Wellenlänge, die einem isosbestischen Punkt entspricht, wird eine Wellenlänge eingesetzt, die vom jeweiligen O_2 -Gehalt des Hämoglobins beeinflusst wird. Die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins ergibt sich aus dem Quotienten der Intensitäten beider Wellenlängen nach Durchgang durch die "Blutlösung".

Seit den 30er Jahren wird versucht, die Cuvettenmethode zu variieren, um den in vivo Einsatz zu ermöglichen. 1938 gelang es dem Autor Matthes (16) einen Ohroximeter zu konstruieren, mit welchem Sättigungsänderungen gemessen werden konnten. Dabei diente das Ohrläppchen als Cuvette. Gemessen wurde mit Licht zweier verschiedener Wellenlängen. Meßtechnische Probleme ergaben sich, da der Blutgehalt der "Cuvette" nicht exakt bestimmbar war, und die Eichung des Gerätes wegen des Absorptionsverhaltens des umliegenden Gewebes und des unbekannten Anteils von venösem und arteriellem Blut im Ohrläppchen erschwert wurde.

Millikan (17) gelang es 1942 einige der genannten meßtechnischen Probleme zu lösen. Er rieb das Ohrläppchen des Patienten mit histaminhaltiger Salbe ein und ließ ihm reinen Sauerstoff atmen. Dadurch erreichte er eine Sauerstoffsättigung im Ohrläppchen von nahezu 100 % und bekam so einen definierten Eichpunkt für sein Oximeter. Es gelang ihm aber nicht absolute Sauerstoffsättigungswerte zu bestimmen, relative Sauerstoffsättigungsänderungen waren meßbar. Noch 1967 stellten die Autoren Tait und Sekelj (27) fest, daß Ohroximeter keine breite klinischen Anwendung erfahren haben. Sie machten dafür die Eichprobleme verantwortlich. In einer neueren Arbeit stellte Saunders (24) nach Vergleich von drei verschiedenen Ohroximetertypen fest, daß die Eichprobleme gelöst seien. Ein bei sieben verschiedenen Wellenlängen messender Oximeter der Firma Hawlett-Packard soll sehr exakte absolute Sauerstoffsättigungswerte liefern (Korrelationskoeffizient $r = 0,97$), wie Vergleichsmessungen mit in vitro Methoden zeigen. Auch Pigmentanomalien der Haut und das Verrutschen des Ohroximeters am Ohr sollen so gut wie keinen Einfluß auf die Meßgenauigkeit haben, wie der Autor betont. Ob sich dieses Instrument in der Klinik durchsetzen kann, bleibt abzuwarten.

b) Reflexionsmessungen

Vierordt (1878) und Deuning (1883) (30, 4) bemerkten Änderungen des Hämoglobinspektrums nach Zirkulationsunterbrechung am Finger im reflektierten Licht. Das erste Meßinstrument zur in vitro Bestimmung der Hämoglobinsättigung entwickelten 1949 Brinkmann und Zijlstra (2).

Mit ihrem Hämoreflektor wurde die Sauerstoffsättigung mittels Cuvette mit nur einer Spektrallinie bestimmt. Die Eichkurve verlief bei diesem Instrument nicht linear und mußte für jedes Patientenblut neu erstellt werden. Doch zeigten sich auch Vorteile der Methode: Es war keine Hämolyse erforderlich und die Intensität des reflektierten Lichtes war innerhalb gewisser Grenzen unabhängig von Zellzahl und Blutschichtdicke (1). Eine Weiterentwicklung dieses Gerätes wird heute klinisch benützt. Es wird von der American-Optical-Company hergestellt und Reflexionsoximeter genannt. Nach Nullpunkteinstellung wird das Instrument mit einer mitgelieferten Standardcuvette geeicht. Um eine exakte Bestimmung der Sauerstoffsättigung zu erlauben, wird während der Messung das Blut mit Hilfe eines Rührers auf eine konstante Flußgeschwindigkeit eingestellt. Dieses Gerät wurde in der vorliegenden Arbeit teilweise als in vitro Vergleichsmethode zur Fiberoptikmessung herangezogen.

Zur in vivo Messung stellten Brinkmann und Zijlstra ein zweites Oximeter vor, das sog. Cyclops. Es wurde auf die Stirne aufgesetzt und maß die Intensität der Hautreflexion bei rotem und grünem Licht. Das rote Licht zeigte die Abhängigkeit vom Oxygenationszustand des Blutes an, die grüne Wellenlänge, die vom Oxygenationszustand des Blutes nicht beeinflußt wurde, diente als Referenzwert. Das Cyclops fand keine breitere klinische und experimentelle Verwendung, zu ungenau und störanfällig waren die gemessenen Werte. Das technische Prinzip jedoch, bei zwei Wellenlängen zu messen, wurde 1960 von Polanyi und Hehir (20) übernommen und zur Reflexionsmessung mittels intravasal gelegenen Glasfaserstäben angewandt. Von Seiten des Meßprinzipes konnte die reflexionsoptische Oximetrie exakt durchgeführt werden. Probleme ergaben sich lediglich mit den verwendeten Glasfaserstäben, welche in die Wand der Katheter eingelassen waren und das ausgesandte und reflektierte Licht leiteten. Sie waren sehr zerbrechlich. Die jetzt auf dem Markt befindliche zweite Generation von Fiberoptikkathetern besitzt robustere Plastikfibern.

5) Theorie der Reflexionsmessung

Der Messung mit einem reflexionsoptischen in vivo Oximeter liegt fol-

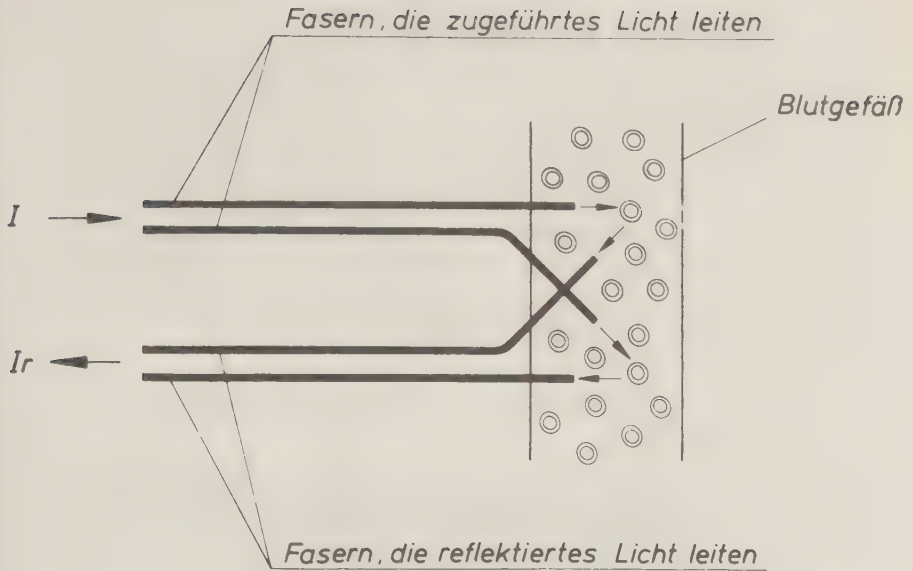


Abb. 3: Schema der reflexionsoptischen Sauerstoffsättigungsmessung.



Abb. 4: "In-Vivo Oximeter" mit Katheter, optischem Koppler und Analysator.

gende Gleichung zugrunde:

$$\text{Sauerstoffsättigung } S_{O_2} = A - B \frac{I_{\lambda\mu}}{I_{\lambda\nu}}$$

In die Konstanten A und B gehen meßtechnische Größen ein. (Durchmesser, Anzahl und Länge der Faseroptikfasern, Reflexionskoeffizienten, Hämatokritwert des Patienten) In der Praxis werden die Konstanten nicht errechnet, sondern durch die Eichung bestimmt. $I_{\lambda\mu}$ ist die Reflexionsintensität der Meßwelle, $I_{\lambda\nu}$ die der Referenzwelle. Die Reflexion bei den genannten Wellenlängen wird durch Erythrocytengröße, -form und -fließgeschwindigkeit beeinflusst. Da diese Größen sowohl in den Zähler als auch in den Nenner der Formel eingehen, verändern sie den Absolutwert nicht.

6) Beschreibung des Gerätes

Das Gerät entstammt der neueren Generation der Faseroptiksysteme. Die Empfindlichkeit der verwendeten Glasfaserkatheter, Eichschwierigkeiten und eine schlechte Nullpunkt Konstanz hatten den Einsatz der älteren Geräte in der Praxis begrenzt (19). Heute stehen robustere Plastikkatheter zur Verfügung. Zur Lichterzeugung werden anstelle der früher verwendeten Glühlampen mit Filtern Lichtemissionsdioden verwendet.

Untersucht wurde eines der beiden im Handel befindlichen Faseroptikgeräte, das "Physio-Control In-Vivo-Oximeter" der Firma Edwards Laboratories. Das Konkurrenzoximeter "IVH 3" der Firma Schwarzer wurde von uns nicht geprüft. Bei von anderen Autoren (19) durchgeführten Untersuchungen wurden beide Geräte als annähernd gleichwertig eingestuft. Beim "IVH 3" kann durch ein Zusatzsystem neben der Sauerstoffsättigung noch das Herzzeitvolumen gemessen werden. Dabei wird bei einer dritten Wellenlänge die Verdünnungskurve eines gespritzten Farbstoffes aufgezeichnet. Diese Zusatzeinrichtung besitzt der Edwards Oximeter nicht.

Der "In-Vivo Oximeter" besteht aus drei Grundeinheiten: Katheter, optischer Koppler und Analysator.

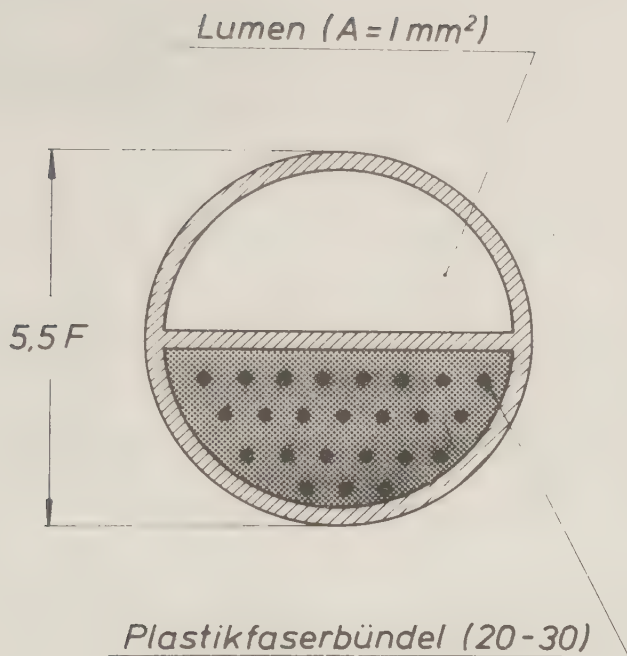


Abb. 5: Querschnitt durch den Fiberoptikkatheter.

Katheter: Er ist doppellumig. In dem einen Lumen laufen die Plastikfasern. Das andere Lumen ist vom Anfang bis zum Ende offen und dient der kontinuierlichen Druckkontrolle oder der Blutentnahme. (Siehe Abb. 5, Seite 13) Der Katheter selbst besteht aus Polyvinylextrudern, die Plastikfasern aus Epoxyharz. Letztere sind an der distalen Spitze hochglanzpoliert. Am proximalen Ende, im Optikanschluß, teilt sich das Faserbündel in drei Aufzweigungen, welche jeweils mit den Lichtelementen des optischen Kopplers exakt zusammengefügt werden. Drei verschiedene Modelle des Katheters werden ausgeliefert:

Modell 01-080-5,5 F: 80 cm lang mit leicht gebogener Spitze. Laut Angabe der Firma dient dieser zur Sauerstoffmessung im rechten Vorhof und zur Diagnostik im rechten Herzen.

Modell 01-020-5,5 F: Kurze Ausführung - Einführungslänge 20 cm - des oben beschriebenen Modells. Der Katheter dient zur Messung in Arterien.

Modell 01-110-6 F: 110 cm langer Katheter mit Swan-Ganz-Ballon an der Spitze. (Siehe Abb. 6, Seite 15) Mit Hilfe des Ballons wird der Katheter in die Pulmonalarterie eingeschwemmt um die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung zu messen.

Bei allen Kathetern spalten sich die proximalen Faserzüge in drei Bündel auf. Eines dient dem Lichtempfang, die beiden anderen senden das Licht in zwei verschiedenen Wellenbereichen aus.

Optischer Koppler: Dieser Koppler wird auch Optikmodul genannt. Er wandelt elektrische Signale in optische um. Reflexionsoptische Signale werden ebenso in elektrische Signale umgesetzt. Durch seine geringe Größe von 5,7 cm x 8,25 cm x 2,7 cm und seinem geringen Gewicht, weniger als 500 g, kann er in nächster Nähe des Patienten oder sogar an seinem Arm angebracht werden. Das größere Überwachungsgerät kann somit außerhalb des unmittelbaren Bettbereiches untergebracht werden. Der Koppler besteht aus zwei Funktionseinheiten, den Lichtemissionsdioden und der Photodiode. (Abb. 7, Seite 15) Die Lichtemissionsdioden erhalten in einer Frequenz von 200/sec elektrische Impulse, welche sie in Lichtstrahlen umwandeln und an die Faseroptikfasern weitergeben. Die eine Halbleiterdiode besteht aus Galliumarsenphosphid und hat eine Spitzenemission bei 685 nm, sendet also Rotlicht. (12, 31) Die zweite Diode ist aus Galliumarsenid und sen-

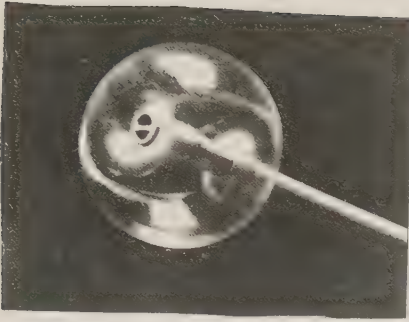


Abb. 6: Fiberoptik-
katheter mit Swan-Ganz
Ballon.

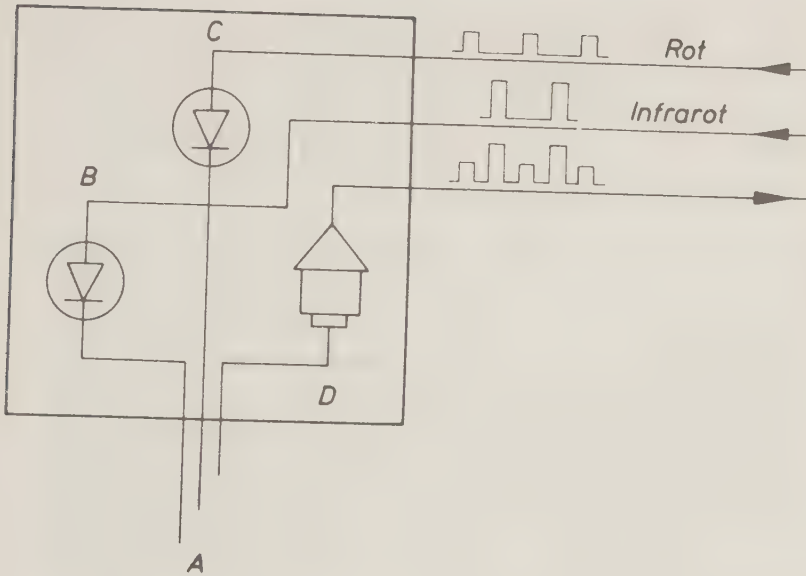


Abb. 7: Schaltbild des optischen Kopplers (31). Die Lichtemissions-
dioden B und C erhalten Stromimpulse und geben Licht an die Fasern
A des Katheters ab. Die im Blut reflektierten Strahlen werden in
der Photodiode D in analoge Stromimpulse umgewandelt.

det Licht im Infrarotbereich, genau bei 920 nm. Das von den Dioden in den zwei Wellenbereichen nacheinander ausgesandte Licht wird, vom Blut reflektiert, jeweils durch ein und dasselbe Bündel empfangen und an die Photodiode weitergeleitet. Sie besteht aus Silikon und wandelt das Licht in elektrische Analogsignale um. Das durch den langen Faserweg abgeschwächte Licht wird durch einen der Photodiode angeschlossenen Verstärker auf die entsprechende Stromstärke gebracht.

Analysator: Der Analysator besteht aus einem Impulsgeber, einem Schaltkreis zur Signaltrennung und aus einem Rechner. (Abb. 8, Seite 17) Der Impulsgeber entwickelt jeweils 10 sec dauernde Stromstöße - 200 x pro sec - um die Lichtemissionsdioden anzutreiben. In den Pausen zwischen den Stromstößen produziert er Impulse, welche die aus dem optischen Koppler zurückkommenden Signale registrieren. Außerdem regelt er noch den Signaltrenner. Letzterer wandelt die alternierend eintreffenden Stromstöße in analoge Signale um und speist sie in den Rechner ein. Der Rechner bildet den Quotienten aus der reflektierten Meßwelle mit der Referenzwelle, verrechnet die beiden über ein Potentiometer eingegebenen Konstanten nach der Formel $A - B \frac{I_{\lambda\mu}}{I_{\lambda\nu}}$ und

gibt das Ergebnis in den Digitalanzeiger. Es entspricht der gemessenen Sauerstoffsättigung. Am Analysator befindet sich ein weiteres Analoginstrument, der Artefaktmeter. Er zeigt die Intensität des gemessenen Referenzsignals, also die Reflexion aus dem Infrarotbereich. Sie ist Ausdruck der Funktion des Katheters und wird von der Sauerstoffsättigung nicht beeinflusst. Falls es zur Ablagerung von Fibrin kommt oder die Katheterspitze sich der Gefäßwand nähert, ändert sich der Ausschlag des Artefaktmeters. An der Rückwand des Gerätes befindet sich der Ausgang für einen Schreiber und ein Schalter zur Veränderung einer Zeitkonstante. Damit kann die Trägheit der Meßantwort in zwei Stufen variiert werden.

7) Eichung des Oximeters

Jede Messung wird sowohl durch Länge, Stärke und Eigenschaft der lichtleitenden Fasern als auch durch die Reflexionsbedingungen im Blut des Patienten beeinflusst. Durch die Eichung finden diese Fakto-

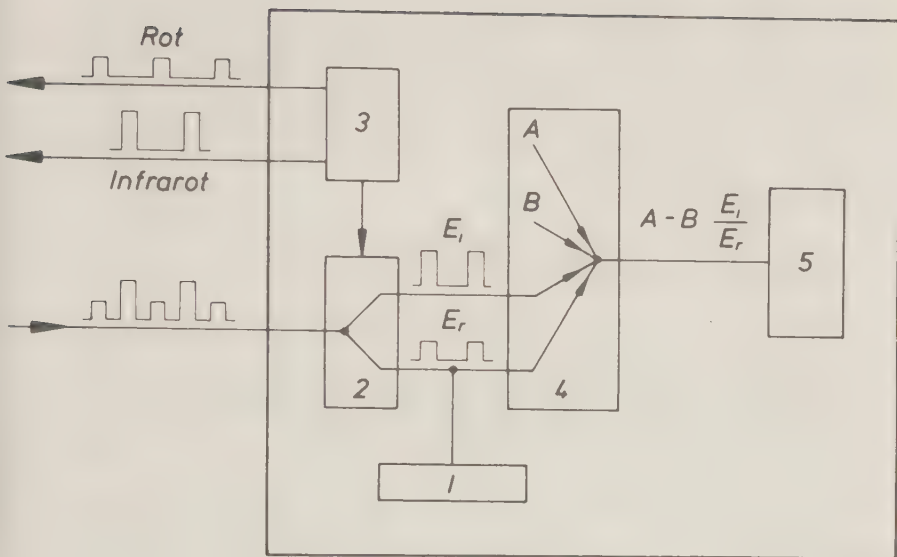


Abb. 8: Schaltbild des Analysators. Ein Impulsgeber (3) sendet Stromstöße aus, die im optischen Koppler zu Rot- und Infrarotlicht verwandelt werden. Der Signaltrenner (2) wandelt die aus dem optischen Koppler alternierend ankommenden Impulse in analoge Signale um und speist sie in den Rechner (4) ein. Dieser errechnet mit Hilfe der eingegebenen Konstanten A und B die Sauerstoffsättigung und gibt sie an den Ausgangskanal (5) weiter. Das Zeichen E in diesem Originalschaltbild (Lit. 12, 31) symbolisiert die Reflexionsintensität, die im Text dieser Arbeit mit I gekennzeichnet ist. E_r entspricht der Intensität des reflektierten roten Lichtes, mit dieser wird der Artefaktmeter (1) gespeist.

ren ihre Berücksichtigung. Die Kalibrierung läuft folgendermaßen ab: Zuerst wird am Gerät ein Maß für die Reflexionseigenschaften des jeweiligen Katheters, die sog. A-Konstante, eingegeben. Sie wird durch den Hersteller für jeden Katheter experimentell ermittelt. Nach Einführung des Katheters beim Patienten wird eine Blutprobe über das Katheterlumen entnommen und deren Sättigungswert mit einer in vitro Methode bestimmt. Nun verändert man die B-Konstante am Oximeter solange, bis die in vitro gemessene Sauerstoffsättigung mit der am Oximeter angezeigten übereinstimmt. Jetzt kann mit der eigentlichen Messung begonnen werden.

II. Kontrollgeräte und Versuchsaufbau

Die Untersuchungen mit dem In-Vivo-Oximeter erfolgten hauptsächlich im Lungenfunktionslabor der Abteilung für Pneumologie der Universitätskliniken in Mainz. Einen Teil der Messungen führten wir auf der Intensivstation der 2. Medizinischen Klinik durch.

Die Lage des Meßkatheters kontrollierten wir mit Hilfe eines Druckwandlers der Firma Siemens. Das offene Lumen des Katheters wurde dazu mit heparinisierter Kochsalzlösung aufgefüllt und über einen weiteren mit Kochsalzlösung gefüllten Schlauch direkt an die Membran des Druckwandlers angeschlossen. Das Meßgerät registrierte die jeweils an der Spitze des in vivo Katheters herrschenden und für die Lage des Katheters charakteristischen Druckverläufe des rechten Vorhofes, des rechten Ventrikels, der Pulmonalarterie oder des Lungenkapillarraumes. Eine Lageänderung des Katheters konnte sofort an Hand der Änderung des Druckverlaufes erkannt werden. Während der Belastungsversuche wurde der in der Pulmonalarterie herrschende Mitteldruck gemessen.

Die Herzaktionen des Patienten überwachten wir während des Vorschiebens des Katheters, während der Belastungsversuche und in der Intensivstation mittels eines EKG-Schreibers.

Als Fahrradergometer verwendeten wir ein im Liegen antreibbares Gerät (Firma E. Jäger, Würzburg). Die Patienten mußten dieses mit 25,50 und 75 Watt antreiben.

Zur Varrierung der Sauerstoffsättigungswerte im arteriellen und gemischt-venösen Blut ließen wir die Patienten unterschiedliche Gasgemische atmen. Über ein Mundstück, das an ein weitleumiges Atemventil angeschlossen war, boten wir im momentanen inspiratorischen Sprung Hypoxie-, Hyperoxie- und Normoxieatemgasgemische an. Dazu wurde der Inspirationsschenkel des Atemventils mit einem Vierwegehahn verbunden, über den dem Patienten Umgebungs-luft und die in einem Douglassack aufbewahrten Gasgemische wechselweise zugeleitet wurden.

Fortlaufende Analysen der In- und Expirationsluft erfolgten durch ein Massenspektrometer (Firma Perkin-Elmer), welcher über eine Kapillare vom Mundstück des Patienten kontinuierlich Luftproben absaugte und deren O_2 -Gehalt analysierte.

Die Eicausschläge als auch die folgenden kontinuierlichen Messungen der Sauerstoffsättigung im Blut und des Sauerstoffgehaltes der Atemluft wurden auf einem Kompensationslinienschreiber mit zwei Schreibsystemen (Firma Dr. Häffler, Ettlingen) registriert. Bei Bedarf konnte die Laufgeschwindigkeit des Schreibers in einem Bereich von 0,5 - 20 mm/sec variiert werden.

Die in vitro Bestimmungen der arteriellen und gemischtvenösen Blutgase wurden mit Hilfe des Kombianalysators (Firma Eschweiler, Kiel) bestimmt. Die Eichung erfolgte in üblicher Weise mit zwei Eichgasgemischen unterschiedlicher O_2 - und CO_2 -Konzentration. Die Sauerstoffsättigung bestimmten wir graphisch mit Hilfe der Sauerstoffbindungskurve.

Eine zweite Meßserie zur Bestimmung der in vitro Sauerstoffsättigung lief mit dem Hämoreflektor (Firma American Optical Company). Dieses Gerät wurde über eine Standardcuvette geeicht.

III. Untersuchungsdurchführung

1) Gemischtvenöse Belastungsversuche

Bei 16 Patienten, bei denen im Rahmen einer stationären Betreuung eine Rechtsherzkatheteruntersuchung indiziert war, führten wir Messungen nach folgendem Versuchsablauf durch. Anstelle der sonst üblicher Weise benützten Swan-Ganz-Herzkatheter verwendeten wir zur kontinuierlichen Sauerstoffsättigungskontrolle Swan-Ganz-Einschwemmkatheter mit eingelassenen Faseroptikfasern. (Modell 01-110-6 F) Aus diagnostischen Gründen - um eine pulmonale Hypertonie zu erkennen - wurden die Patienten je nach Druckänderung im kleinen Kreislauf und je nach Pulsfrequenz mit 25,50 und 75 Watt belastet. Das hatte für uns den günstigen Effekt, daß belastungsbedingt die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie stark variierte. Zusätzlich atmeten die Patienten zeitweise reinen Sauerstoff, was sich ebenfalls im venösen Kreislaufanteil als Sauerstoffsättigungsänderung auswirkte. Es wurden Sättigungsvariationen bis zu 30 S_{O_2} -% erreicht. Die einzelnen Schritte der Belastungsversuche waren folgende:

- Eichung der in vitro Oximeter und des Massenspektrometers. Auffüllen des Katheters mit Kochsalzlösung und Anschluß desselben an das Druckmeßgerät. Anlegen des EKGs.
- Venae Sectio einer medialen Cubitalvene.
- Vorschieben des Katheters unter Gefäßdruck- und EKG-Kontrolle bis in den intrathorakalen Bereich.
- Aufblasen des Einschwemmballons an der Katheterspitze mit Luft.
- Einschwemmen des Katheters in den rechten Ventrikel. Registrierung der Ventrikeldruckkurve.
- Anschluß des Oxymoduls an den Katheter und Registrierung der Sauerstoffsättigung. Einschalten eines Schätzwertes am In-Vivo-Oximeter.
- Einschwemmen des Katheters in die Pulmonalarterie. Fixierung des Katheters in dieser Position am Arm.
- Abnahme einer Blutprobe durch das Kathetervolumen zur Eichung des In-Vivo-Oximeters. Einstellung des Artefaktmeters auf mittlere Position.
- Anschluß des Massenspektrometers am Mundstück des Patienten.
- Blutprobenentnahme durch das Kathetervolumen in unregelmäßigen Ab-

ständen - bis zu 15 Proben pro Stunde - zur in vitro Kontrolle; dabei jeweilige Durchspülung des Katheters mit heparinisierter Kochsalzlösung.

- Zeitweiliges Atmen des Patienten von reinem Sauerstoff.
- Ergometerbelastung für jeweils 3 Minuten. (Blutgaskontrollen jede Minute.)
- Diverse Kleinversuche wie Blocken und Entblocken des Katheterballons.
- Registrierung aller Auffälligkeiten auf dem Schreiber.
- Nach etwa 1 1/2-stündiger Untersuchungsdauer Ziehen des Katheters.

Nach dem Versuch wurde der Katheter auf etwaige Fibrinbeläge hin untersucht. Zu einem späteren Zeitpunkt betrachtete ich das Fieberoptiksystem unter dem Mikroskop auf etwaige Schäden.

2) Gemischtvenöse Langzeitversuche

Es wurden 9 Langzeitversuche durchgeführt. Sie dienen zur Erfassung des Driftverhaltens und der Langzeitkonstanz des Meßverfahrens. Das Einführen des Katheters und die Eichung der Geräte wurde wie bei den Belastungsversuchen vorgenommen. Daran anschließend beließen wir den Katheter durchschnittlich 22 Stunden lang in der Pulmonalarterie der Patienten und registrierten kontinuierlich die Sauerstoffsättigungsschwankungen. Die längste Messung, die wir bei einem Intensivpatienten durchführten dauerte 72 Stunden. In unregelmäßigen Abständen entnahmen wir Kontrollproben für die in vitro Vergleichsmessungen. Wich der in vivo Sättigungswert nach mehrmaliger Kontrolle stärker als 4 Sättigungs-% vom in vitro Wert ab, eichten wir den Oximeter nach. Der Lagekontrolle des Katheters diene auch hier die Registrierung des Druckverlaufes. Um die Messung nicht zu stören, verzichteten wir auf die Perfusion des Katheters mit einer Heparinlösung. Lediglich bei der Blutentnahme durchspülten wir das Lumen mit einer heparinisierten Kochsalzlösung. Einflüsse auf die Sauerstoffsättigung wurden auf der Registrierkurve registriert: Bewegungen und Lagewechsel des Patienten, Hustenstöße und kleine Belastungen wie das Bewegen der Beine. Auch das Auswandern des Artefaktmeters wurde notiert. Bei 3 langzeitbeatmeten Intensivpatienten

ten variierten wir die Versuchsbedingungen, indem wir den Sauerstoffgehalt der Einatemungsluft und die Druckbeatmungseinstellung veränderten.

3) Messungen in der Femoralarterie

Insgesamt führten wir 11 Messungen in der Femoralarterie durch. Die ersten 5 Messungen fanden in der Art von Voruntersuchungen im Lungenfunktionslabor statt. Sie dienten dazu, das Ansprechverhalten des Systems zu erkunden. Unter der kontinuierlichen Registrierung der arteriellen Sauerstoffsättigung wurde dem Probanden im inspiratorischen Wechsel Raumluft, Hyperoxie- und Hypoxiegemische angeboten, wobei der jeweilige Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft mit Hilfe des Massenspektrometers fortlaufend registriert und zusammen mit der arteriellen Sauerstoffsättigung auf dem Kompensationslinienschreiber aufgezeichnet wurde.

Damit auch kleinste Schwankungen des arteriellen Sauerstoffgehaltes registriert werden konnten, ließen wir einen Verstärker bauen, der das Meßsignal beliebig proportional verändern und die Nullpunkteinstellung unterdrücken konnte. Atemsynchrone Sättigungsschwankungen in der Größenordnung bis zu 0,2 Sättigungsprozent konnten auf dem Registrierschreiber deutlich aufgezeichnet werden.

6 weitere Messungen von durchschnittlich 24 Stunden Dauer führten wir bei intensiv betreuten Patienten durch. Die kontinuierliche arterielle Sauerstoffsättigungsmessung diente der Kontrolle und Optimierung der Beatmungsführung. Alle Patienten wurden mit dem "Servo-Ventilator" (Firma Siemens) kontrolliert beatmet. Der jeweilige Beatmungsdruck und Beatmungsflow wurde am Mund des Patienten kontinuierlich gemessen und fortlaufend zusammen mit der arteriellen Sauerstoffsättigung registriert. Unter Variierung des in- und expiratorischen Beatmungsdruckes, der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration und der Atemfrequenz wurde eine jeweils der Stoffwechsel- und Kreislaufsituation des Patienten angepaßte Beatmungsform gewählt.

Bei allen arteriellen Messungen verwendeten wir den kurzen Arterienkatheter (Modell 01-020-5,5 F). Nach Punktion der Femoralarterie wurde der Katheter zur Messung etwa 10 cm weit in das Gefäßlumen vorgeschoben. Zur Kontrolle des "In-Vivo-Oximeters" wurden durch das Katheterlumen Blutproben entnommen und mit Hilfe des "American Optical Company Oximeters" in vitro Vergleichsmessungen durchgeführt.

C. Ergebnisse

I. Arbeitscharakteristika

1) Meßwertgenauigkeit

Die Meßgenauigkeit des "In-Vivo Oximeters" wurde im gemischtvenösen Meßbereich während eines Zeitraumes bis zu 18 Stunden überprüft. Als Vergleichsverfahren wurden zwei in vitro Methoden eingesetzt. (siehe Seite 19) Die Sauerstoffsättigungswerte des Kontrollverfahrens wurden als tatsächliche Werte dem Vergleich zugrundegelegt. Abbildung 9 zeigt die Korrelation von 66 Vergleichsmessungen zwischen in vivo- und in vitro bestimmten Sauerstoffsättigungswerten. Die statistische Auswertung ergibt die Regressionsgerade $y = 0,969 x + 1,5$. Der Korrelationskoeffizient beträgt 0,9593. Die Regressionsgerade weicht nur gering von der Identitätsgerade $x = y$ ab. Der Schnittpunkt der Geraden liegt bei 52 Sättigungsprozent. Werte unter 52 % werden vom "In-Vivo Oximeter" im Vergleich zum Eschweilergerät leicht überschätzt, während die klinisch relevanten Werte über 52 Sättigungsprozent leicht unterschätzt werden. Statistisch gesehen beträgt die Unterschätzung im klinischen Bereich von 65 - 85 % etwa 1 Sättigungsprozent, sodaß allgemein eine hohe Meßgenauigkeit konstatiert werden kann.

Für den klinischen Gebrauch relevanter ist jedoch die Betrachtung der Einzelwerte. Die Abweichung eines Einzelwertes um mehr als 5 Sauerstoffsättigungsprozent betrachteten wir als nicht mehr akzeptable Meßungenauigkeit. Diese Toleranzgrenze gilt für den untersuchten Sättigungsbereich im gemischtvenösen Blut. Wie aus Abbildung 10 zu ersehen ist, über- oder unterschreiten nur ganz vereinzelt Werte den Bezugswert um mehr als 5 Sättigungsprozent. Bei 66 Einzelmessungen liegen 3 Werte außerhalb, 63 innerhalb der Toleranzgrenze; damit sind 95 % der Einzelmeßergebnisse als akzeptabel zu bezeichnen. Die durchschnittliche Abweichung der Einzelmessungen vom in vitro Bezugswert beträgt 1,96 Sauerstoffsättigungsprozent; eine gerichtete Abweichung im Sinne einer Über- oder Unterschätzung wurde nicht beobachtet. Die meisten Meßwerte

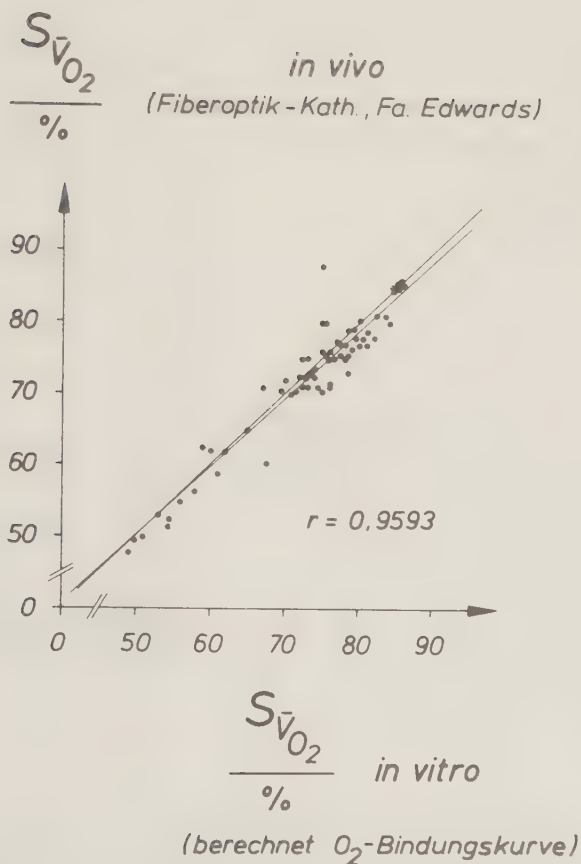
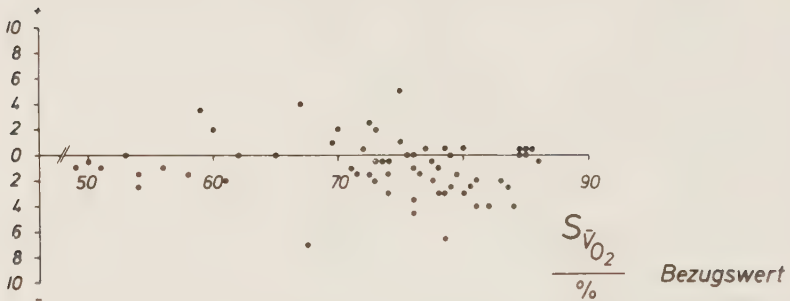


Abb. 9: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und *in vitro* $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten, die aus den gemischtvenösen Sauerstoffpartialdrücken $P_{\bar{V}O_2}$ über die Sauerstoffbindungskurve bestimmt wurden.

$\frac{S_{\bar{V}O_2}}{\%}$ *absol. Differenz*

(Messung in vivo; Fiberoptik-
Kath. Fa. Edwards)



(Messung in vitro; polaro-
graph. Partialdruckmessung,
Sättigungsbestimmung über
Sauerstoffbindungskurve)

Abb. 10: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und in vitro $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten, die aus den gemischtvenösen Sauerstoffpartialdrücken $S_{\bar{V}O_2}$ über die Sauerstoffbindungskurve bestimmt wurden. Der intravasal gemessene $S_{\bar{V}O_2}$ -Wert ist als absolute Differenz zum in vitro bestimmten Bezugs- $S_{\bar{V}O_2}$ wert dargestellt.

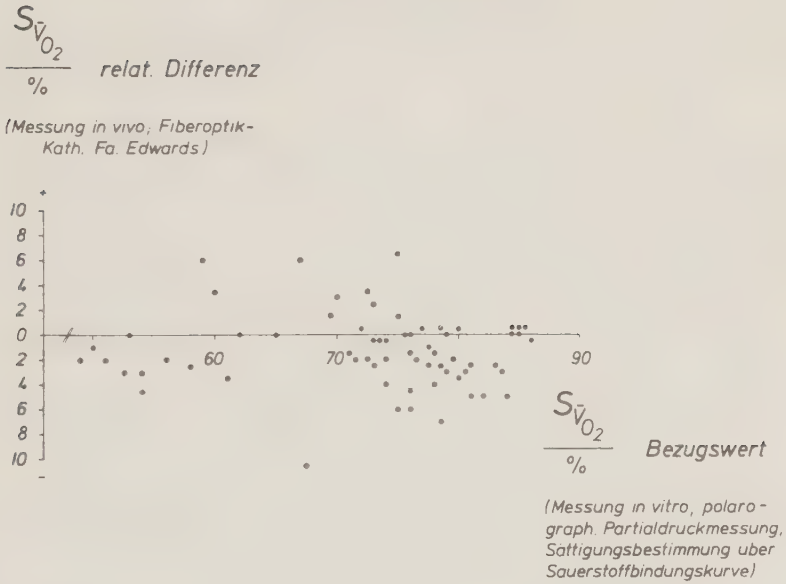


Abb. 11: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und in vitro $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten, die aus den gemischtvenösen Sauerstoffpartialdrücken $S_{\bar{V}O_2}$ über die Sauerstoffbindungskurve bestimmt wurden. Der intravasal gemessene $S_{\bar{V}O_2}$ -Wert ist als relative Differenz zum in vitro bestimmten Bezugs- $S_{\bar{V}O_2}$ wert dargestellt.

liegen daher nicht nur innerhalb akzeptabler Grenzen, sondern weichen nur in unerheblichem Maße vom Bezugswert ab.

Die relative Differenz zum Bezugswert der Messung verhält sich entsprechend der absoluten Abweichung, wie die Abbildung 11 zeigt. Nur vereinzelt, bei 62 Einzelmessungen zweimal, wird der Bezugswert um relativ 7 % über- oder unterschritten. Die Mehrzahl der Messungen streut nicht mehr als 3 % um den tatsächlichen Wert.

Die Überprüfung der Meßgenauigkeit des "In-Vivo Oximeters" erfolgte zusätzlich mit einem zweiten Vergleichsverfahren. Bei diesem Vorgehen wurden die in vitro Bezugswerte mit dem "American Optical Company Reflexometer", abgekürzt AO-Oximeter, direkt als Sauerstoffsättigungswerte bestimmt. In die statistische Vergleichsmessung wurden ebenso 66 Einzelmessungen gemischtvenösen Blutes innerhalb eines Meßzeitraumes bis zu 18 Stunden nach Kalibrierung einbezogen. Die Regressionsgerade $y = 0,9222 x + 5,3$ faßt das statistische Ergebnis zusammen (Abb. 12, Seite 29). Der daraus errechnete Korrelationskoeffizient beträgt 0,9607. Die Regressionsgerade weicht nur gering von der Identitätsgerade $x = y$ ab. Der Schnittpunkt der beiden Geraden liegt bei 65,5 Sättigungsprozent. Nach diesem Verhalten werden in einem Sättigungsbereich von 65 - 85 %, welcher in Ruhe einer den Stoffwechselbedürfnissen angepaßten Sauerstofftransportrate entspricht, durch den Katheter Werte gemessen, die durchschnittlich um 1 Sättigungsprozent niedriger als der tatsächliche Wert liegen. Bei einer niedrigen Sauerstoffsättigung, die unter Belastung oder unter pathologischen Bedingungen in Erscheinung tritt, ist nach dem Verlauf der Regressionsgeraden eher eine Überschätzung der angezeigten in vivo Oximeterwerte zu erwarten.

Betrachten wir die Einzelwerte in Bezug auf die noch akzeptable Meßabweichung im gemischtvenösen Bereich von 5 Sättigungsprozenten, so erkennt man, daß von 66 Einzelmessungen 63 innerhalb dieser Toleranzgrenze liegen. 3 Messungen, das sind 5 % aller Messungen, erscheinen wegen zu hoher Abweichung als nicht mehr akzeptabel. Die durchschnittliche Streuung der Einzelwerte um den Bezugswert

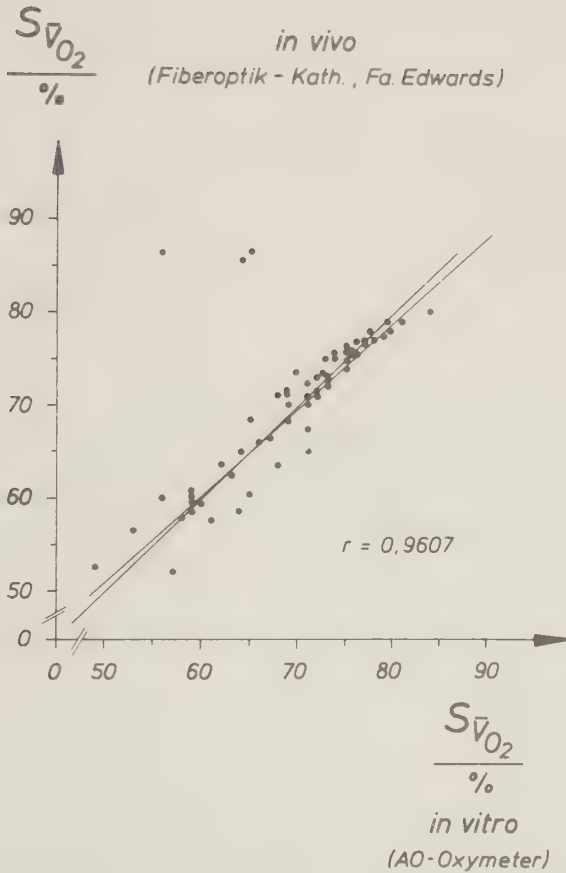


Abb. 12: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und den durch AO-Oximeter bestimmten $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten.

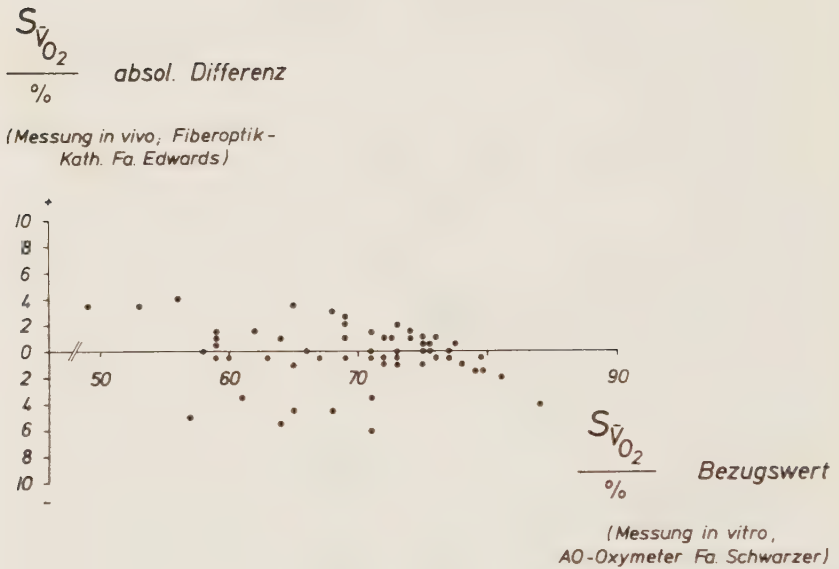


Abb. 13: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und den durch AO-Oximeter bestimmten $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten. Der intravasal gemessene $S_{\bar{V}O_2}$ -Wert ist als absolute Differenz zum in vitro bestimmten Bezugswert dargestellt.

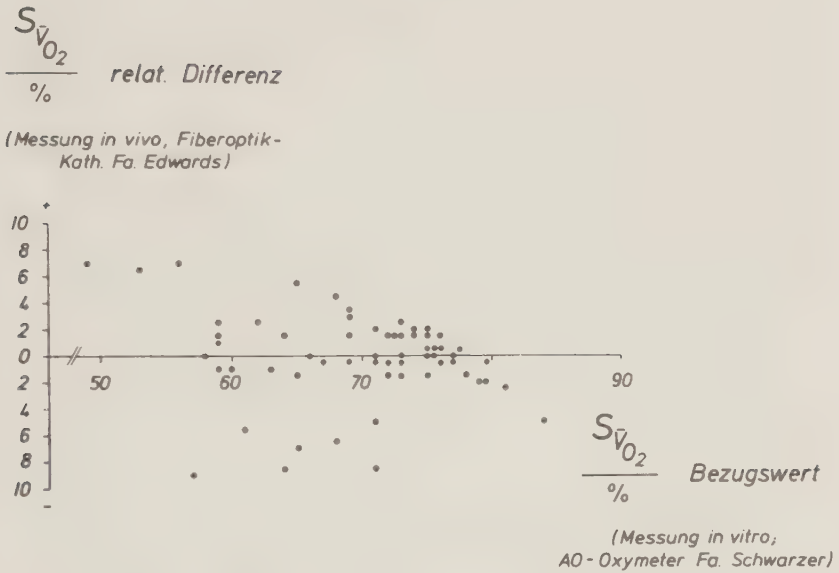


Abb. 14: Vergleich zwischen intravasal mit Hilfe des "In-Vivo Oximeters" gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungswerten und den durch AO-Oximeter bestimmten $S_{\bar{V}O_2}$ -Werten. Der in vivo Wert ist als relative Differenz zum $S_{\bar{V}O_2}$ in vitro Wert dargestellt.

beträgt lediglich 1,53 Sättigungsprozent (Abb. 13, Seite 30).

Die relative Differenz zum Bezugswert verhält sich auch bei diesem Vergleich entsprechend der absoluten Abweichung (Abb. 14, Seite 31). Nur vereinzelt, in 3 von 66 Fällen, wird der Bezugswert im Verhältnis zum Ausgangswert um mehr als 7 % über- oder unterschritten. Die Mehrzahl der Einzelmessungen weicht nur gering vom tatsächlichen Wert ab. Im Durchschnitt beträgt die relative Differenz vom jeweiligen Bezugswert 2,3 %. Ein gerichtetes Verhalten der Abweichung ist nicht zu erkennen.

Nach diesen vergleichenden Untersuchungen, die sich im Mittel auf einen Zeitraum von 3 Stunden, in einigen Fällen sogar auf einen Zeitraum von 18 Stunden nach vorangegangener Kalibrierung erstrecken, ist die Meßgenauigkeit der reflexionsoptischen in vivo Sauerstoffsättigungsmessung als gut zu bezeichnen. Dies gilt aber nur unter der Voraussetzung, daß keine Artefakte in die Messung einfließen. Da Meßverfälschungen bei unseren Messungen durch Artefakte gehäuft auftraten, wurde ihnen ein eigenes Kapitel in dieser Abhandlung gewidmet.

2) Ansprechverhalten und Einstellzeit

Um die Einsatzmöglichkeiten eines Meßsystems werten zu können, sind Kenntnisse des Ansprechverhaltens nötig. Als Maß des Ansprechverhaltens dient die Einstellzeit. Sie gibt die Zeit an, die ein Meßsystem zur Registrierung von Änderungen der zu messenden Größe benötigt. Im Gegensatz zu den nach polarographischem System arbeitenden und intravasal anwendbaren Sauerstoffelektroden, die wegen der zeitabhängigen Diffusionsvorgänge zwischen Blut, membranumgebendem Elektrolytraum und Elektrodenspitze eine Einstellzeit von durchschnittlich 80 sec (25) haben, besitzt das reflexionsoptische System den Vorteil einer ungleich schnelleren Meßwertregistrierung. 200 Lichtimpulse pro sec treffen auf die fließende Blutsäule, die dort reflektierte Lichtintensität wird entsprechend 200 x pro sec fiberoptisch registriert und elektronisch über einen Rechner direkt an den Ausgangskanal weitergegeben.

Es war zu prüfen, ob die kontinuierliche in vivo Sauerstoffsättigungsmessung auf sprunghafte O_2 -Sättigungsänderungen im Blut entsprechend schnell anspricht. Dazu wurde dem spontan atmenden Patienten Raumluft, Hyperoxie- und Hypoxiegemische im momentanen inspiratorischen Wechsel angeboten, wobei fortlaufend und gleichzeitig massenspektrometrisch der Sauerstoffpartialdruck der Atemluft und die arterielle Sauerstoffsättigung in der Femoralarterie aufgezeichnet wurden. Die Abbildung 15 (Seite 34) verdeutlicht das Ansprechverhalten des "In-Vivo Oximeters". Der obere Kurvenverlauf entspricht dem massenspektrometrisch gemessenen Sauerstoffpartialdruck der Atemluft. Der Proband atmet zunächst Raumluft. Ihr Sauerstoffanteil beträgt 20 kPa. Endexpiratorisch sinkt der O_2 -Anteil der ausgeatmeten Luft jeweils auf 13 kPa. Der untere Kurvenverlauf entspricht der mit dem in vivo Oximeter in der Femoralarterie bestimmten Sauerstoffsättigung. In den ersten 3 Minuten des Meßablaufes schwankt der Meßwert in einem Bereich zwischen 94 und 96 Sättigungsprozent. Nach 3 Minuten und 20 sec wird dem Probanden aus einem Douglassack im inspiratorischen Sprung ein Hyperoxiegemisch $F_{I O_2} = 1,0$ angeboten. Im oberen Kurvenverlauf ist daher ein Anstieg des inspiratorischen Sauerstoffdruckes auf 95,3 kPa zu erkennen. Der endexpiratorische Sauerstoffpartialdruck steigt von Atemzug zu Atemzug ebenso an, um 2 Minuten nach Wechsel des Atemgasgemisches einen neuen Gleichgewichtszustand von 85 kPa zu erreichen. Ein Anstieg der arteriellen Sauerstoffsättigung - unterer Kurvenverlauf - ist 8 sec nach Beginn der Hyperoxieatmung offensichtlich. Setzt man voraus, daß die Kreislaufzeit des Blutes von den Alveolenkapillaren bis zur Meßstelle in der A. femoralis im Mittel diese Zeit beträgt (29), so ist das Einstellverhalten des Katheters allein von der Kreislaufzeit abhängig. Allerdings ist zu bedenken, daß in dieser Einstellzeit, wenn auch in geringerem Ausmaß, eine alveoläre Einmischzeit und die Zeit der diffusiven Vorgänge an der alveolokapillären Membran selbst eingehen. Eine sog. Totzeit der Meßkette ist dagegen nicht anzunehmen. Das gleiche zeitliche Verhalten der Meßwertanzeige ist beim folgenden Hypoxie- Normoxiesprung der 12. Minute zu erkennen. Die zeitliche Verzögerung der Meßwertänderung im arteriellen Blut beträgt jeweils 8 - 10 sec und kann daher der über dem Versuchsablauf konstanten

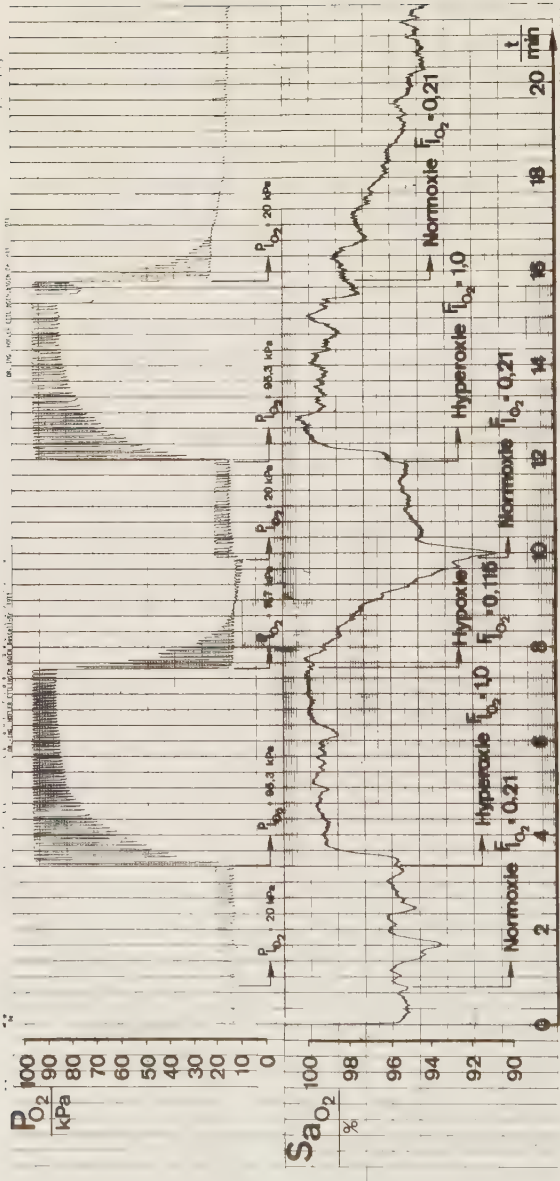


Abb. 15: Ansprechverhalten des "In-Vivo Oximeters" bei der im Wechsel durchgeführten Normoxie-, Hyperoxie- und Hypoxieatmung. Der obere Kurvenverlauf entspricht dem massenspektrometrisch fortlaufend in- und expiratorisch gemessenen Sauerstoffpartialdruck der Atemluft. An dem Verlauf der endexpiratorischen Sauerstoffpartialdruckwerte sind die jeweiligen alveolären Auswasch- oder Einwaschvorgänge des Atemgases nach Wechsel der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ($P_{I_{O_2}}$) zu erkennen. Der untere Kurvenverlauf stellt die korrespondierende arterielle Sauerstoffsättigung dar. Der Meßkatheter liegt in der A. femoralis. (Näh.s.Text)

Kreislaufzeit zugeordnet werden. Die gleichzeitig durchgeführten in vitro Kontrollen stimmten mit der kontinuierlich gemessenen Sauerstoffsättigungsmessung überein.

Da das reflexionsoptische Meßsystem derartige auf Wechsel der Atemgaszusammensetzung beruhende arterielle Sauerstoffsättigungsänderungen nur versetzt um die jeweilige Kreislaufzeit registrierte, war zu fragen, ob nicht dieses Ansprechverhalten auch die Aufzeichnung atemzyklischer Veränderungen der arteriellen Sauerstoffkonzentration erlaubte. Um dies zu prüfen, registrierten wir bei Probanden, die Raumluft atmeten, kontinuierlich und gleichzeitig massenspektrometrisch den Sauerstoffpartialdruck der Atemluft und die arterielle Sauerstoffsättigung bei Wahl einer kurzen Zeitkonstanten des "In-Vivo Oximeters". Abbildung 16 (Seite 36) zeigt beispielhaft einen derartigen Meßvorgang. Dem oberen Kurvenverlauf entspricht dem massenspektrometrisch fortlaufend bestimmten Sauerstoffpartialdruck der Atemluft. Der Inspiration von Raumluft mit einem Sauerstoffpartialdruck von 20 kPa folgt die Ausatmung, bei welcher der Sauerstoffpartialdruck endexpiratorisch bis auf ca. 14 kPa abfällt. Die Kurve läßt erkennen, daß der Sauerstoffpartialdruck der Inspirationsluft sich nicht verändert, während der endexpiratorische Sauerstoffpartialdruck je nach Atemtiefe um 1 kPa schwankt. Der untere Kurvenablauf entspricht dem reflexionsoptisch bestimmten und fortlaufend registrierten Sauerstoffsättigungsgehalt des arteriellen Blutes, gemessen in der Femoralarterie. Die arterielle Sauerstoffsättigung erfährt in dem abgebildeten Verlauf über 20 sec mehrere Veränderungen. Einmal steigt ihr durchschnittlicher Wert von anfänglich 97 Sättigungsprozent nach 30 sec auf durchschnittlich 97,5 Sättigungsprozent an und fällt nach 100 sec auf 96,5 Sättigungsprozent ab. Zum anderen schwankt die arterielle Sauerstoffsättigung pro Atemzyklus um durchschnittlich 0,5 Sättigungsprozent. Die Maxima dieser Schwankungen werden offensichtlich, wenn man von dem von Rahn (21) durchgeführten Berechnungen der atemzyklischen Änderungen der alveolären Atemgaspartialdrücke ausgeht, durch den inspiratorischen alveolär einsetzenden Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes bedingt, der sich über die Alveolenkapillare bis in das arterielle Blut "fortpflanzt".

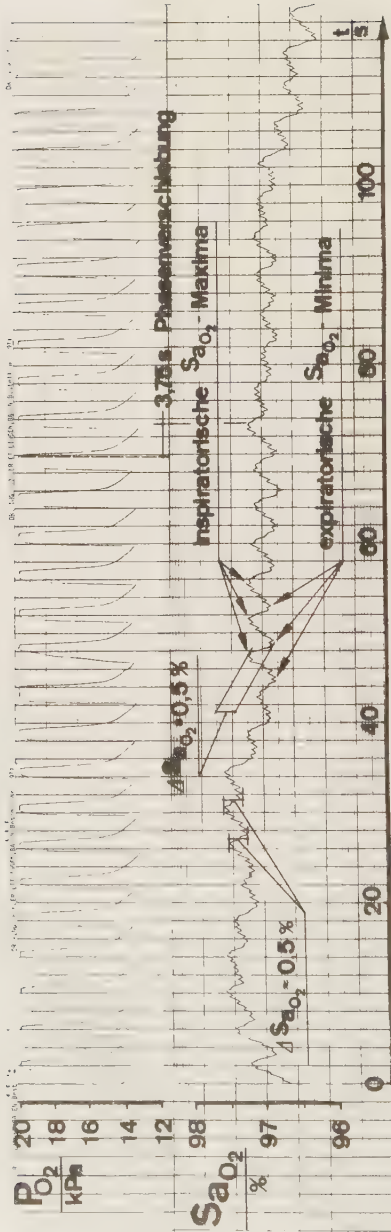


Abb. 16: Registrierung von atemzyklischen Schwankungen der arteriellen Sauerstoffsättigung durch den "In-Vivo Oximeter". Der obere Kurvenverlauf stellt den massenspektrometrisch fortlaufend bestimmten Sauerstoffpartialdruck der Atemluft dar. Der Proband atmet Raumluft. Die untere Kurve entspricht dem korrespondierenden Verlauf der arteriellen Sauerstoffsättigung, welche reflexionsoptisch in der Femoralarterie gemessen wurde. Man erkennt pulssynchrone und atemzyklische Schwankungen. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ändert sich pro Atemzyklus um ca. 0,5 %. Weitere Erklärungen siehe Text.

Während der Expiration sinkt die arterielle Sauerstoffsättigung entsprechend dem alveolären Sauerstoffpartialdruck ab. Die beobachtete in- und expiratorische Sauerstoffsättigungsschwankung entspricht in dem Sättigungsbereich von 96 - 98 Sättigungsprozent und einem angenommenen arteriellen Kohlensäurepartialdruck von 5,3 kPa einer Sauerstoffpartialdruckschwankung von 0,8 - 1 kPa. Der in vivo Oximeter registriert in der Femoralarterie die in der Lunge entstandenen atemzyklischen Schwankungen jeweils um die Kreislaufzeit phasenverschoben. Zusätzlich zu den atemzyklischen Schwankungen wird der arterielle Sauerstoffsättigungsverlauf durch höherfrequentere Veränderungen überlagert. (Abb. 16, Seite 36) Durch gleichzeitige EKG-Registrierung ließ sich zeigen, daß es sich um pulssynchrone Schwankungen handelt. Sie entstehen durch die pulsierende Strömung an der Katheterspitze und dürften Artefakte darstellen. Durch jede Pulswelle werden die die Katheterspitze umströmenden Erythrocytenformationen schlagartig beschleunigt, sodaß es an der Katheterspitze pulssynchron zu Verwirbelungen kommt, welche das von den Erythrocyten reflektierte Licht in seiner Intensität beeinträchtigt. Die Einstellzeit des "In-Vivo Oximeters" ist so kurz, daß es die innerhalb einer Sekunde sich ändernden Reflexionsintensitäten an den Ausgangskanal weitergibt. Dieses exemplarisch dargestellte Ansprechverhalten der in vivo gemessenen Sauerstoffsättigung ließ sich allgemein bei Untersuchungen an 11 Patienten bestätigen.

3) Langzeitkonstanz und Driftverhalten

Bei einem kontinuierlich arbeitenden Meßsystem ist es von Bedeutung, die Meßeigenschaften des Systems unter Langzeiteinsatz zu kennen. Die Langzeitkonstanz gibt Auskunft darüber, wie lange ein Meßsystem unter in vivo Bedingungen exakt arbeitet. Das systematische Abweichen von Meßwerten nennt man Driftverhalten.

Zur Prüfung dieser Fragen wurden 9 Langzeitversuche unternommen. Der Fiberoptikkatheter wurde im Lungenfunktionslabor in die A. pulmonalis eingeführt. Die Beobachtung der Langzeitkonstanz und des Driftverhaltens erfolgte auf der jeweiligen Station des Patienten.

Schwierig erschien es uns, eine quantitative Aussage über die Langzeitkonstanz zu machen. Wir entschieden uns, die Anzahl der notwendig gewordenen Nacheichungen als quantitatives Merkmal zu benutzen. Wir eichten das System neu, wenn der in vivo Wert mehr als 4 Sättigungsprozent vom in vitro Wert abwich. Tabelle 1 (Seite 39) zeigt eine Zusammenfassung der Ergebnisse. Die Dauer der Untersuchungen betrug im Schnitt $27,7 \pm 15,8$ Stunden. Die längste Messung dauerte 72 Stunden, die kürzeste 18 Stunden. Im Durchschnitt mußten pro Untersuchung 2,3 Nacheichungen gemacht werden, im Höchstfall, bei 3 Messungen, waren es 4 Nacheichungen. Bei 2 Messungen war eine Nacheichung nicht notwendig. Bei diesen beiden Messungen (Nr. 7 + 8) arbeitete das Gerät trotz Lageänderung des Patienten über die Dauer von 25 bzw. 18 Stunden ohne Fehler. Der Katheter war nicht verrutscht, Strömungsartefakte an der Katheterspitze waren infolge einer Änderung der Katheterlage nicht beobachtet worden und es kam auch zu keinerlei Fibrinbelägen, wie nachträgliche mikroskopische Untersuchungen ergaben. Die kurz vor Ziehen des Katheters bestimmten Abweichungen zum in vitro Wert betrugen lediglich 1 bzw. 2 Sättigungsprozent. Bei den 7 übrigen Messungen mußte, wie angegeben, nachgeeicht werden. Die Ursachen dafür waren mannigfach: Defektwerden der Plastikkardelen, Fibrinbeläge, Kontakt der Katheterspitze mit der Gefäßwand, Einschwemmen des Katheters in sog. PC-Stellung. Im einzelnen wird dies im Abschnitt "Artefakte" abgehandelt.

Quantitativ wirkten sich die Artefakt derart aus, daß durchschnittlich alle 14,7 Stunden nachgeeicht werden mußte. Am stabilsten war die Messung Nr. 7, 25 Stunden dauerte sie ohne Eichung. Am wenigsten stabil war die Messung Nr. 4, bei ihr mußte im Schnitt alle 5,8 Stunden nachgeeicht werden. Bedenkt man, daß während der Messung die Patienten auch 8 Stunden schliefen, und wir in dieser Zeit keine Nacheichung vornahmen, ergibt sich für die Dauerbeanspruchung des Systems etwa bei einer, über die Sauerstoffsättigung automatisch geregelten Beatmungsanlage, eine im Schnitt noch häufigere Notwendigkeit zur Nacheichung. Die Meßwertabweichung zum in vitro Bezugswert betrug zum Zeitpunkt der Nacheichungen im Mittel 15,8 Sättigungsprozent (Tabelle 1, Seite 39). Die mittlere minimale Ab-

Untersuchung	Dauer der Untersuchung (H)	Anzahl der Nacheichg.	Mittleres Zeitliches Intervall zwischen den Nacheichungen (H)	Meßwertabweichung Min. Max. Mittelw.
1	23,5 H	4	7,8	10 65 32 SO ₂ %
2	72 H	4	24	4 44 20,5 "
3	24,8 H	3	8,3	6 12 8 "
4	23,3 H	4	5,8	9 58 30 "
5	19 H	3	6,3	6 22 13 "
6	24 H	1	24	- - 20 "
7	25 H	0	25	- - 1 "
8	18 H	0	18	- - 2 "
9	20 H	2	10	11 22 16,5 "
n = 9	27,7 H	2,3	14,7	5,1 24,7 15,8 "

Tabelle 1: Langzeitkonstanz des "In-Vivo Oximeters". Anzahl, Häufigkeit und Ausmaß der Nacheichungen bei 9 Langzeitmessungen.

weichung aller Untersuchungen lag bei 5,1 Sättigungsprozent, maximal wurde durchschnittlich ein Wert von 24,7 Sättigungsprozent nicht überschritten. Extreme Abweichungen von 65 bzw. 58 Sättigungsprozent ergaben sich bei 3 Untersuchungen. Als Ursache der extremen Meßabweichungen fanden sich defekte Optikfasern oder ausgedehnte Fibrinbeschläge an der Katheterspitze.

Ein Driftverhalten, ein sog. systematisches Abweichen des Meßwertes gegenüber dem Bezugswert ließ sich nicht feststellen. Die Abweichungen der in vivo Meßwerte waren ungerichtet. Langzeitmessungen mit arteriellen Kathetern wurden nicht durchgeführt.

4) Artefaktverhalten

Im "In-Vivo Oximeter" ist ein Artefaktmeter fest installiert. Dies weist darauf hin, daß bei diesem Gerät Artefakte auftreten. Der Artefaktmeter zeigt die Meßschwankungen der Referenzwelle, der Infrarotwelle, an. Diese spricht auf Veränderungen des Meßwertes, welche nicht auf Änderung der Sauerstoffsättigung beruhen, an. Im Rahmen unserer methodischen und klinischen Erprobungen des "In-Vivo Oximeters" wurde untersucht, wann und wie häufig Artefakte auftraten, wodurch sie verursacht waren und ob sie durch den Artefaktmeter angezeigt wurden.

Allgemein ließen sich 4 Hauptgruppen von Artefakten unterscheiden. Erstens Artefakte, welche durch Beeinträchtigung des die Katheterspitze umfließenden Blutstromes bedingt waren. Dies geschah durch starke Blutstromwirbel bei Messung in ausgeprägten arteriosklerotischen Gefäßen, außerdem immer wenn der Katheter von der Pulmonalarterie in PC-Stellung eingeschwenkt wurde. Zu diesen rechneten wir auch die sog. Wandartefakte, die dann auftraten, wenn die Katheterspitze sich der Gefäßwand näherte oder sich ihr sogar anlegte, was gelegentlich eintrat, wenn der Patient sich bewegte. Genau genommen muß man auch die Pulsartefakte dazu zählen. Jede Pulsstelle beeinträchtigt die Blutströmung der Katheterspitze so, daß der Katheter in der Pulsfrequenz Sauerstoffschwankungen von etwa 0,25 Sättigungsprozent anzeigt (Abb. 16, Seite 36). Da Pulsartefakte sehr gering

sind, spielen sie mit Ausnahme bei Messungen der atemzyklischen, arteriellen Sättigungsschwankungen keine Rolle. Die zweite Gruppe von Artefakten entstand durch Manipulationen mit dem offenen Lumen des Katheters. Blutentnahmen, Durchspülen mittels heparinierter Kochsalzlösung und Infusionen sind Beispiele, die Artefakte bedingen. Die dritte Art von Artefakten bestand aus Verlegung der Katheterspitze insbesondere durch Fibrinablagerungen. Wir hatten bewußt unsere Patienten nicht systematisch heparinisiert, um auszutesten, ob der Katheter durch regelmäßiges Umspülen der Spitze mit heparinierter Kochsalzlösung seine Meßfunktion aufrechterhalten könne. Der vierte Grund für das Auftreten von Artefakten war das Defektwerden der Plastikoptikfasern unter Messung. Bei einem Teil der Katheter, bei denen von vorneherein fehlerhafte Meßwerte auftraten, war ein Bruch der Plastikoptikfasern wohl schon beim Einführen des Katheters entstanden oder als Produktionsfehler anzusehen.

22 venöse Messungen, davon 13 etwa 1 1/2 Stunden dauernde Kurzzeitmessungen und 9 Langzeituntersuchungen von im Schnitt 27,7 Stunden Dauer wurden auf jeden auftretenden Artefakt hin untersucht. Dazu kam die Auswertung von 6 arteriellen Messungen. Einer der wichtigsten und die eventuelle Routineeinsatzung des Systems beeinträchtigender Artefakt ist der Wandartefakt. Er tritt immer schon beim Einführen und Verschieben des Katheters auf. Zustande kommt er dadurch, daß sich die Katheterspitze der Gefäßwand nähert. Im Randstrom eines Blutgefäßes fließen die Erythrozyten nicht mehr gleichmäßig und ungeordnet dahin. Sie bilden Geldrollenformationen, haften kurzzeitig an der Gefäßwand an und werden dann wieder weitergestoßen. Dieser im hohen Maß unregelmäßige Fluß beeinträchtigt die Reflektion der auf die Erythrozyten treffenden Lichtstrahlen. Aus experimentellen Arbeiten von Johnson (12) ist bekannt, daß der Quotient aus Meßwelle und Referenzwelle den der "In-Vivo Oximeter" bestimmt, im Bereich physiologischer Blutflußvariationen konstant bleibt, jedoch bei Flußgeschwindigkeiten, die gegen Null gehen, abfällt. Stark beeinflusst wird die Messung dann, wenn nicht nur der Blutrandstrom sondern auch sogar die Gefäßwand von den Lichtstrahlen getroffen wird.

Bei den 13 Kurzzeitmessungen wurde eine Messung durch mehrmals auftretende Wandartefakte gestört. Bei den Langzeitmessungen kam es bei 8 von 9 Messungen zu Wandartefakten, bei 2 von diesen 8 nur einmalig, bei den restlichen 6 Messungen zwischen 5 und 50 x. Die durchschnittliche Abweichung vom Meßwert betrug dabei 18,3 Sättigungsprozent, die höchste Abweichung wurde mit 25 Sättigungsprozent gemessen. Mit zwei Ausnahmen zeigte der Artefaktmeter die Meßabweichungen jedesmal an. Die durchschnittliche Abweichung des Artefaktmeters betrug 2,4 Skaleneinheiten. Das Ausmaß des Abweichens des Artefaktmeters korrelierte nicht mit der Höhe des Artefaktes. Bei den 5 arteriellen Messungen traten bei 3 Messungen häufiger Wandartefakte auf. Eine Messung war wegen dieser Artefakte gänzlich unbrauchbar, da der Sättigungswert laufend um durchschnittlich 10 Sättigungsprozent schwankte. Er war auch durch Vor- und Zurückziehen des Katheters nicht zu stabilisieren. Bei arteriellen Messungen sind Artefaktschwankungen von 10 Sättigungsprozent extrem hoch, da physiologische Schwankungen nur in einem Bereich von ca. 2 % auftreten. Derartig grobe Artefakte treten unserer Ansicht nach nur bei starker Femoralarteriosklerose auf. Sättigungsschwankungen um 1 - 2 % traten bei allen arteriellen Messungen auf. In der Abbildung 15 (Seite 34) erkennt man diese Schwankungen in der ersten Phase unter Normoxieatmung.

In der Häufigkeit des Artefaktauftretens ist eine deutliche Diskrepanz zwischen den gemischtvenösen Kurzzeit- und den Langzeitmessungen zu erkennen. Dies hat seinen Grund. Man beginnt die Messung erst dann, wenn man eine stabile Position des Katheters in der Pulmonalarterie erreicht hat und der Artefaktmeter keine groben Schwankungen mehr zeigt. Das gelingt meist durch Verschieben oder geringes Zurückziehen des Katheters. Falls der Patient dann keine größeren Oberkörperbewegungen mehr macht, bleibt diese Position stabil, wie es bei den Kurzzeitmessungen der Fall war. Bei Langzeitmessungen bewegt sich dagegen der Patient gelegentlich oder er wird in regelmäßigen Abständen vom Pflegepersonal umgelagert, was dann ein Verrutschen des Katheters verursachen kann. Ein Verschieben oder Zurückziehen in stabilere Positionen ist dann meistens schlecht möglich, da die Injektionsstelle am Unterarm ver-

bunden ist. Die Abbildung 17 (Seite 44) zeigt derartige lagerungsbedingte Wandartefakte. Die obere Kurve entspricht dem Verlauf der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung, in der unteren Kurve ist der Gefäßdruck der Arteria pulmonalis registriert. Gleichzeitig mit dem Auswandern der Druckkurve, das dadurch zustande kommt, daß sich das offene Lumen der Katheterspitze der Gefäßwand anschmiegt, erkennt man in der oberen Kurve den lagerungsbedingten Wandartefakt.

An den venösen Kathetern ist ein Ballon angebracht, mit Hilfe dessen der Katheter durch das Herz geschwemmt wird. Durch Aufblasen dieses Ballons kann man gelegentlich Wandartefakte beheben. Doch treten durch das Aufblasen oder das Ablassen des Ballons selbst Meßwertänderungen ein. Bei 9 verschiedenen Messungen, 3 Kurzzeit- und 6 Langzeitmessungen, blähten wir insgesamt 16 x den Ballon auf und ab. Dabei änderte sich im Schnitt der Meßwert um ± 17 Sättigungsprozent. Das gemessene Maximum war eine Meßwertabweichung von 60, das Minimum, welches 2 x erhalten wurde, von 2 Sättigungsprozent (5%).

Bei den 22 venösen Messungen wurde der Katheter 5 x unbeabsichtigt in PC-Stellung eingeschwemmt. 4 x bei Kurzzeitmessungen und 1 x bei Langzeitmessungen. Der Meßwertartefakt betrug dabei durchschnittlich 12,5, bei einem Maximum von 22 und einem Minimum von 2,5 %.

Nun zu Artefakten, welche durch Blutentnahmen, Spülungen des Katheterlumens und durch Infusionen bedingt waren. Bei jeder Blutentnahme wurde das Katheterlumen mit heparinisierter Kochsalzlösung nachgespült, insgesamt 179 x. Die Sauerstoffsättigung wurde während dieser Blutentnahmeaktionen im Durchschnitt um 7 % positiv verändert. Maximale Änderungen waren + 20 %. Bei 2 Langzeitmessungen wurde eine Infusion durch das Katheterlumen perfundiert. Abbildung 18 (Seite 45) zeigt den dabei auftretenden Artefakt beim An- und Abstellen der Infusion. Er beträgt etwa + 10 %. Wichtig ist, daß der Artefakt bei gleichmäßiger Perfusion konstant bleibt. Damit ergibt sich die Möglichkeit, durch Kalibrierung mit laufender Infusion ein stabiles Meßsystem zu erhalten, wodurch gleichzeitig eine Fibrinbildung vermieden werden kann.

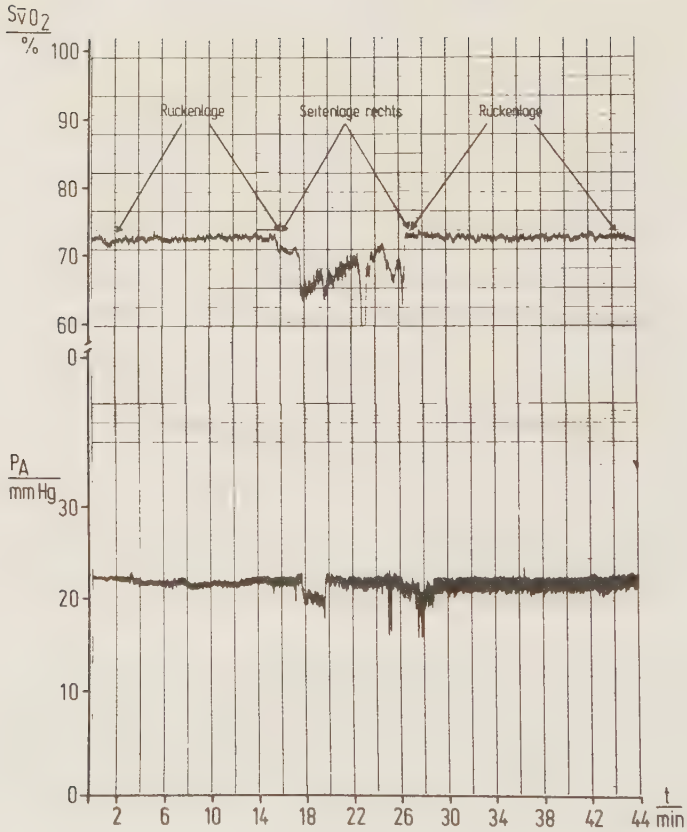


Abb. 17: Lagerungsbedingte Wandartefakte bei Langzeitkontrolle der zentralvenösen Sauerstoffsättigung mit dem "In-Vivo Oximeter". Die obere Kurve zeigt den Verlauf der Sauerstoffsättigung, die untere den des Gefäßdruckes in der Arterie pulmonalis.

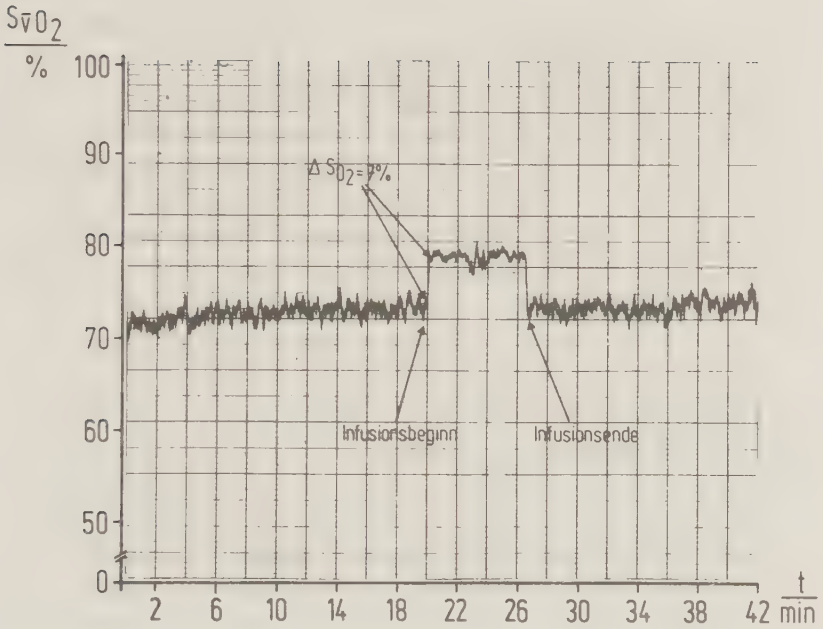


Abb. 18: Infusionsbedingter Artefakt bei Verlaufskontrolle der zentralvenösen Sauerstoffsättigung mit dem "In-Vivo Oximeter". Der Katheter liegt in der Pulmonalarterie.

Eine derartige Fibrinbildung ist eine wichtige Ursache für das Artefaktverhalten des "In-Vivo Oximeters". Trotz 1/4-stündiger Spülung des Katheterlumens mit Heparinlösung gab es bei den 9 venösen Kurzzeitmessungen einen Abbruch der Messung wegen Fibrinbildung, bei den 9 Langzeitmessungen mit etwa 2-stündiger Spülung gab es nach durchschnittlich 20-stündiger Meßdauer 5 Meßabbrüche wegen Fibrinbildung. Aus diesem Verhalten ergibt sich, daß ein solches Spülen des Katheterlumens bei Langzeitmessungen ungenügend ist. Gleichmäßige Perfusion, bei der der Meßfehler durch Kalibrierung beseitigt wird, oder generalisierte Heparinisierung des Patienten ist notwendig. Fibrinbildung wird nicht regelmäßig vom Artefaktmeter angezeigt. In 66 % der Fälle blieb der Artefaktmeter stabil, während der Sättigungswert kontinuierlich abwich. In den restlichen 34 % der Fälle zeigte der Artefaktmeter ein Abweichen um durchschnittlich 2 Skaleneinheiten.

Ein weiterer wichtiger Mechanismus, welcher die Messung stören kann, ist das Defektwerden der Plastikfiberoptikfasern. Die venösen Messungen führten wir mit 14 verschiedenen Kathetern durch. Jeder Katheter wurde im Durchschnitt 1,4 x verwendet. 11 Katheter kamen 1 x, 3 Katheter 3 x zur Anwendung. Alle Katheter wurden nach Gebrauch vorsichtig gewaschen und gassterilisiert. Nach Gebrauch waren nur noch 23 % aller venösen Katheter wiederum einsatzfähig. Die 3 Katheter, welche jeweils 3 x im Einsatz waren, waren alle defekt, welches man unter Kontrolle durch das Mikroskop am Ausfall oder Abschwächung der Lichtleitung bei ein oder mehreren Fasern leicht erkennen konnte. Von den 11 nur 1 x verwendeten Kathetern zeigten 27 % bereits nach dem Einführen in die Pulmonalarterie falsche Werte an; sie wurden sofort untersucht und zeigten defekte Fiberkardelen. Wir vermuteten, daß sie bereits von der Herstellerfirma beschädigt ausgeliefert worden waren. Nach Messung und Resterilisierung waren nur noch 3 der gemischtvenösen Katheter in Ordnung. Die restlichen 46 % der einmalig verwendeten Katheter wurden während der Messung oder durch das Sterilisieren defekt, obwohl sorgfältig mit den Kathetern hantiert wurde. Von allen 22 ausgewerteten gemischtvenösen Messungen dürfte durch das Defektwerden der Katheter während des Meßvorganges etwa 6 Messungen, das

entspricht 27 %, beeinträchtigt worden sein. Langzeitmessungen waren dabei stärker betroffen. Die restlichen Katheter müßten demnach durch das Sterilisieren oder das Handhaben defekt gegangen sein.

Bei den arteriellen Kathetern bietet sich ein ähnliches Bild. Von den 9 im Schnitt 1,2 x verwendeten Kathetern waren nach Benutzung und Sterilisierung 6 defekt und 3 wiederverwendbar. Von den 5 Messungen scheint 1 Messung durch das Defektwerden während der Messung beeinträchtigt worden sein. Die restlichen Katheter sind demnach durch Hantieren und Sterilisieren defekt gegangen.

Nicht völlig geklärt werden konnte die Frage, auf welche Ursachen das Defektwerden der Plastikfasern beruhte. An sich sind die Fasern so elastisch und robust, daß man sie mit der Hand durch Quetschen oder Verbiegen nur mit Kraftanstrengung beschädigen kann.

Über das Artefaktverhalten des "In-Vivo Oximeters" läßt sich zusammenfassend sagen, daß Wandartefakte, Fibrinbildung und Defektwerden der Optikfasern die Messung in nicht unerheblichem Maße beeinträchtigen. Das gelegentliche Defektwerden der Optikfasern wird sich nicht vermeiden lassen. Fibrinbildung kann durch Perfusion von Heparinbildung oder generalisierter Heparinisierung des Patienten verhindert werden. Wandartefakte, welche relativ häufig auftreten, könnten nur durch technische Änderungen an der Katheterspitze vermieden werden.

II. Meßanwendungen

1) Gemischtvenöse Messungen zur Funktionsdiagnostik

Im Lungenfunktionslabor führten wir bei 15 Patienten Belastungsversuche durch. Dabei kontrollierten wir mit dem "In-Vivo Oximeter" die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung. Die Abbildung 19 (Seite 48) zeigt den Verlauf der zentralvenösen Sauerstoffsättigung eines Belastungsversuches. Unter Normoxieatmung und Ruhebedingungen beträgt die resultierende gemischtvenöse Sauerstoffsät-

Abb. 19: Verlauf der kontinuierlich gemessenen, gemischtvenösen Sauerstoffsättigung unter Normoxie-, Hyperoxieatmung und Belastung mit 50 Watt. Erklärungen siehe Text.

tigung bei diesem Patienten 72 %. Nach virtuellem Sistieren der Atmung fällt die zentralvenöse Sauerstoffsättigung auf 65 %. Dieser Hypoxämiezustand verursacht einen starken Atemanreiz. Er führt zu einer transitorischen Hyperventilation, die einen Anstieg der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung auf 80 % zur Folge hat. Erst nach dieser Überregulierung kehrt die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung unter Normoventilation auf ihren ursprünglichen Wert von 72 S% zurück. Die Ventilationsvariierung hatte hauptsächlich die aufgetretene Sättigungsschwankung im gemischtvenösen Blut der Pulmonalarterie verursacht. Der nun auftretende Sauerstoffsättigungsabfall von 4 % unter leichter Belastung, der Proband hob seine Füße, um sie in die Tretpedale des Fahrradergometers einspannen zu lassen, zeigt den Einfluß des Kreislaufsystemes auf die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung. Unter der nun folgenden Hyperoxieatmung mit reinem Sauerstoff stellt sich ein gemischtvenöser Sauerstoffsättigungswert von 82 % ein. Der anschließende starke Abfall wird durch cardiale Faktoren - 50 Watt Belastung - und durch die die respiratorische Situation verschlechternde Normoxieatmung verursacht. Ohne einen neuen Gleichgewichtszustand erreicht zu haben, erzwingt die gemischtvenöse Hypoxämie den Belastungsabbruch. Der ursprüngliche gemischtvenöse Sauerstoffsättigungswert wird auch jetzt durch eine transitorische Hyperventilation um 4 S% überstiegen.

Die Abbildung 20 (Seite 50) zeigt vergleichend von 9 verschiedenen Patienten die unter Belastung gemessenen gemischtvenösen Sauerstoffsättigungsverläufe. Bereits unter körperlicher Ruhe und Normoxieatmung stellen sich unterschiedliche Ausgangswerte der Sauerstoffsättigung ein. Die dargestellte erste Belastungsstufe wurde mit 25 Watt ausgeführt. Die kontinuierliche Registrierung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung läßt die verschiedenen Verläufe anhand ihres Sättigungsabfalles in der jeweiligen Zeitfolge vergleichen. Bei allen Patienten findet bei Beginn der Belastung ein deutlicher Sättigungsabfall statt. Nur noch geringe Veränderung registrierten wir bei Übergang auf die zweite Belastungsstufe (Fall 1 und 6), oder bei Übergang auf die dritte Belastungsstufe (Fall 6). Nach Belastungsende erfolgt der Anstieg

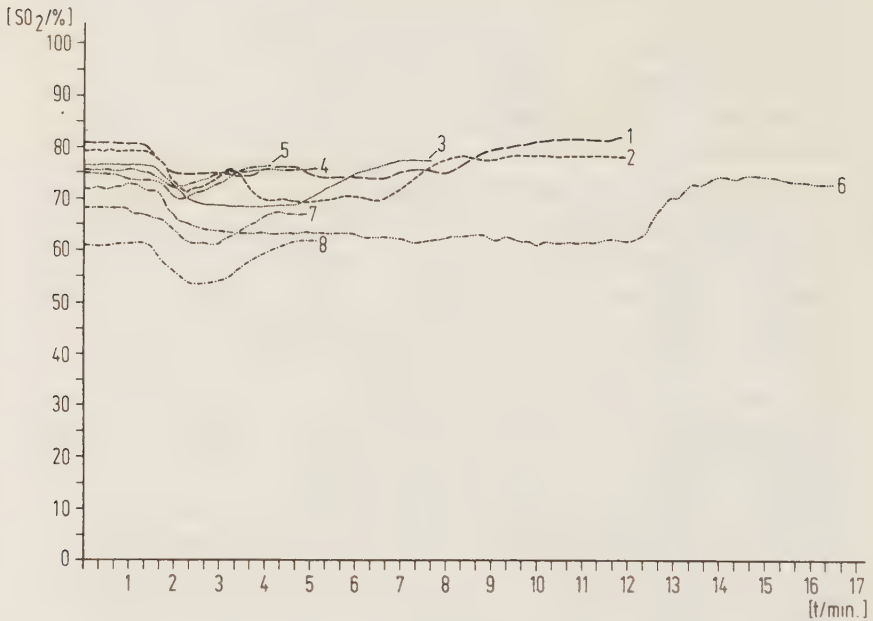


Abb. 20: Vergleichender Verlauf der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung, gemessen in der Pulmonalarterie, von 8 Patienten unter Belastung. Im Fall 3, 4, 5, 7 und 8 wurde mit 25 Watt, im Fall 1 und 2 mit 25 und 50 Watt und im Fall 6 mit 25, 50 und 75 Watt belastet. Die Kurven wurden aus dem jeweiligen Original auf eine Graphik übertragen. Interpretation siehe Text.

der Sauerstoffsättigung bis zum Ausgangswert unterschiedlich schnell. Die Patienten, die bei Belastungsanfang einen schnellen und tiefen Abfall der Sättigung zeigten oder bereits in Ruhebedingungen von einem niedrigen Sauerstoffsättigungswert ausgegangen waren (Fall 6, 7 und 8) reagierten nach Belastungsende mit einem langsameren Anstieg der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung. Patienten, die von einem höheren Gehalt der Sauerstoffsättigung ausgingen (Fall 4 und 5), zeigten einen raschen Wiederanstieg der Sättigungskurve.

Schnelles und den Patienten gefährdendes tiefes Absinken der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung wird durch die kontinuierliche Registrierung sofort erkannt. Im Fall 7 und 8 führte das zum Abbruch des Belastungsversuches nach der ersten Belastungsstufe mit 25 Watt. Im Fall 8 war die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung nach einer Minute Belastung bis auf 52 % gefallen.

2) Anwendungsbeispiele arterieller Sauerstoffsättigungsmessungen.

Unter Beatmung wurden arterielle Sauerstoffsättigungsmessungen mit dem Fiberoptikkatheter bei 6 Patienten durchgeführt. Der Einsatz erfolgte unter der Vorstellung, durch eine kontinuierliche Messung dieses Parameters eine Optimierung der Beatmungsführung erreichen zu können, wie die folgenden Meßbeispiele zeigen sollen.

Die Abbildung 21 (Seite 52) zeigt das Verhalten der arteriellen Sauerstoffsättigung unter verschiedenen Beatmungsformen. Der obere Kurvenverlauf entspricht dem Beatmungsdruck, der am Mund des Patienten gemessen wurde. Anfänglich wird mit einem endexpiratorischen Druck von 0 kPa gearbeitet (ZEEP-Beatmung). Der endinspiratorische Druck beträgt bei jedem Atemzug etwa 3 kPa. Nach 8 Minuten wird auf eine kontinuierliche Überdruckbeatmung (CPPV) übergegangen. Der positiv endexpiratorische Druck (PEEP) wird stufenweise von 0,39 kPa bis auf 1,47 kPa erhöht, um dann in gleicher Weise wiederum zurückgestellt zu werden. Die Zeitperiode vom Beginn der PEEP-Beatmung bis zur erneuten Einstellung eines ZEEP-Zustandes beträgt 25 Minuten. Als weiterer Parameter wurde die in-

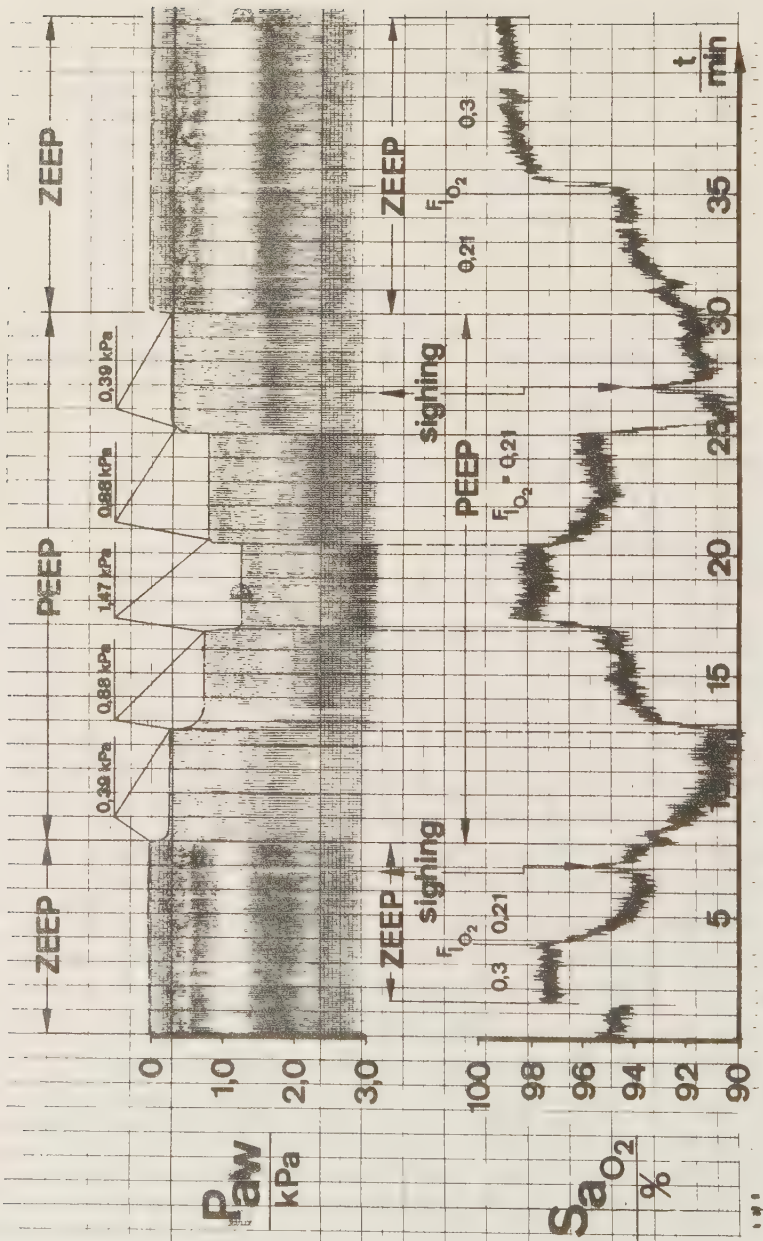


Abb. 21: Verhalten der in der Femoralarterie kontinuierlich gemessenen Sauerstoffsättigung unter ZEEP-Beatmung und unterschiedlichen hohen PEEP-Beatmungstufen. Die obere Kurve entspricht in ihrem Verlauf den am Mund des Patienten registrierten Beatmungsdrücken. Die untere Kurve zeigt den Sauerstoffsättigungsgehalt des arteriellen Blutes. Der jeweilige F_{iO_2} -Gehalt der Inspirationsluft ist eingezeichnet. Interpretation siehe Text.

spiratorische Sauerstoffkonzentration im Beatmungsverlauf variiert. Zu Beginn beträgt $FI_{O_2} = 0,3$, um dann auf 0,21 zurückgestellt zu werden; während der gesamten PEEP-Periode erfolgt die Beatmung unter Raumluft. In der dann wieder folgenden ZEEP-Beatmung wird eine Sauerstoffzumischung vorgenommen ($FI_{O_2} = 0,3$).

Der untere Kurvenverlauf zeigt das Verhalten der arteriellen Sauerstoffsättigung unter dem dargestellten Wechsel der verschiedenen Beatmungsparameter. Der Fiberoptikkatheter liegt im Lumen der Femoralarterie. Die arterielle Sauerstoffsättigung beträgt unter anfänglicher ZEEP-Beatmung und bei einer Sauerstoffzumischung von 30 Volumenprozent 97 S%. Nach Senkung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration - Übergang auf Raumluftbeatmung - fällt die arterielle Sauerstoffsättigung auf 94 S% ab. Ein Sighing (maschinell durchgeführte Seufzerbeatmung) läßt die arterielle Sauerstoffsättigung momentan um 1 S% ansteigen, da momentan durch das erhöhte Atemzugvolumen und dem dabei ansteigenden endexpiratorischen Beatmungsdruck die zur Gasdiffusion zur Verfügung stehende Alveolarfläche zunimmt. Nach der achten Minute wird mit einem PEEP von 0,39 kPa beatmet. Paradoxerweise fällt dabei die Sauerstoffsättigung auf durchschnittlich 91 S% ab. Erst nach einer PEEP-Erhöhung auf 0,88 und 1,47 kPa klettert die O_2 -Sättigung stufenförmig an. Bei einem PEEP von 1,47 kPa und Raumluftbeatmung entspricht schließlich die arterielle Sauerstoffsättigung dem Wert, der bei anfänglicher ZEEP-Beatmung und geringerer Sauerstoffzumischung von 30 Volumenprozent O_2 gemessen wurde.

Anschließend wird die PEEP-Beatmung stufenweise zurückgenommen. Der Verlauf der arteriellen Sauerstoffsättigung ist spiegelbildlich dem Verhalten unter ansteigendem positiv endexpiratorischen Druck. Wiederum stellt sich unter einem positiv endexpiratorischen Druck von 0,39 kPa ein Sättigungswert von 91 S% ein, um dann bei Rückstellung auf ZEEP-Beatmung wiederum auf 94 S% anzusteigen. Ein großer Sättigungssprung bis auf 99 S_{aO_2} % ist durch eine erneute Sauerstoffzumischung ($FI_{O_2} = 0,3$) zu erreichen.

Der Anstieg der arteriellen Sauerstoffsättigung durch Erhöhung der

inspiratorischen Sauerstoffkonzentration erklärt sich aus der mit dieser Maßnahme einhergehenden Erhöhung des alveolären Sauerstoffpartialdruckes, die über eine Erhöhung des Diffusionsgradienten die endkapillären und damit die arteriellen Sauerstoffsättigungswerte ansteigen läßt.

Die Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung durch Wechsel des endexpiratorischen Druckes von 0,88 auf 1,47 kPa kann durch eine, mit PEEP-Beatmung einhergehende Vergrößerung des Alveolarraumes erklärt werden. Die "Aufspannung" des Alveolarraumes auch am Ende der Expiration vergrößert allgemein die Diffusionsfläche der Lunge und führt zu einer Abnahme des sog. "shunt in time". Schwierig interpretierbar ist der Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung unter der anfänglichen PEEP-Stufe von 0,39 kPa. Wie aus dem radiologischen Nativbild des Patienten ersichtlich war, bestanden wohl neben pathologisch veränderten Alveolarbereichen Bezirke, die eine normale Alveolarstruktur aufwiesen. Es ist daher vorstellbar, daß unter einer niedrigen PEEP-Stufe eine Kompression der Alveolenkapillaren in "gesunde" Areale eintrat, andererseits aber der erhöhte Retraktionsdruck des pathologischen Alveolarbereiches durch den positiv endexpiratorischen Druck noch nicht überschritten wurde. Die Folge war eine "shift" des kapillären Blutvolumens der "gesunden" Lungenanteile in nach wie vor nicht ventilierte Lungenpartien. Die Folge war eine Zunahme der Shunt-durchblutung. Erst durch eine weitere Steigerung des positiv endexpiratorischen Druckes ließen sich die atelektatischen Alveolarbezirke eröffnen, sodaß dann zunehmend der pulmonale Shunt vermindert wurde. Die arterielle Sauerstoffsättigung stieg an.

Aus diesem Kurvenbeispiel kann der Schluß gezogen werden, daß in der gegebenen Beatmungssituation die ZEEP-Beatmung mit einem FI_{O_2} von 0,3 die Beatmungsform darstellt, die den pulmonalen Gaswechsel am ehesten optimiert.

Das Verhalten der arteriellen Sauerstoffsättigung unter Änderung der Beatmungsfrequenz ist beispielhaft in der Abbildung 22 (Seite 55) dargestellt. Der obere Kurvenverlauf entspricht wiederum

dem am Mund gemessenen Atemwegsdruck. Unter ZEEP-Beatmung ist ein Atemzeitvolumen von 0,292 l/s eingestellt. Die anfängliche Atemfrequenz beträgt 0,5 Hertz, die inspiratorische Sauerstoffkonzentration $FI_{O_2} = 0,3$. Unter Rückstellung auf Raumluft wird dann stufenweise ² jeweils im zeitlichen Abstand von 5 - 8 Minuten die Atemfrequenz bis auf 0,13 Hertz gesenkt, um dann am Ende der dargestellten Meßperiode wieder auf 0,2 Hertz erhöht zu werden. Am Verlauf des Atemwegsdruckes ist aus der Höhe des endexpiratorischen Drucks auf die jeweilige Atemfrequenz zu schließen; da mit Abnehmen der Atemfrequenz bei einer volumenkonstanten Beatmung das Atemzugvolumen zunimmt, steigt - im Kurvenverlauf - der endinspiratorische Druck entsprechend an. Gleichzeitig wird bei niedrigen Atemfrequenzen jeder Atemzug in der Atemwegsdruckkurve ablesbar, sodaß die Atemfrequenz ausgezählt werden kann.

Betrachtet man den korrespondierenden Verlauf der in der Femoralarterie gemessenen Sauerstoffsättigung, - unterer Kurvenverlauf - so wird bei der angegebenen Respiratoreinstellung ein Sättigungswert von 97 % gemessen. Die Umstellung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration auf Raumluft ist durch einen starken Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung bis auf 91 % gefolgt. Nachdem sich 5 Minuten nach Übergang auf Raumluft ein neuer Gleichgewichtszustand eingestellt hat, steigt die arterielle Sauerstoffsättigung unter stufenweiser Rückstellung der Atemfrequenz dann wiederum an. Der stetige Anstieg dieses Parameters erklärt sich aus der mit abnehmender Atemfrequenz geringerer Totraumventilation bei volumenkonstanter Beatmung. Bei einer Atemfrequenz von 0,13 Hertz erreicht die arterielle Sauerstoffsättigung unter Raumluft den gleichen Wert, der anfangs bei einer Atemfrequenz von 0,5 Hertz, aber bei einem FI_{O_2} von 0,3, gemessen wurde. Es kann daher gefolgert werden, daß ² der Effekt einer Totraumverminderung durch Rückstellung der Atemfrequenz von 0,5 auf 0,13 Hertz auf den pulmonalen Gaswechsel einer Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von Raumluft auf 0,30 Volumenprozent gleichzusetzen ist. Als für die gegebene Situation vorzuziehende Beatmungsform empfiehlt sich die zuletzt gewählte Einstellung. Bei

einer Beatmungsfrequenz von 0,2 Hertz kann unter Raumlufatmung ein, den Patienten nicht gefährdender, "ausreichender" arterieller Sättigungswert von 94 % eingestellt werden, gleichzeitig ist der endinspiratorische Atemwegsdruck noch in einem solchen Bereich, daß keine hämodynamischen Rückwirkungen zu erwarten sind. Die Einstellung einer höheren arteriellen Sauerstoffsättigung, die - wie dargestellt - möglich ist, würde für den Patienten keinen Gewinn darstellen, da mit ihr eine wesentliche Verbesserung der organbezogenen Sauerstoffversorgung nicht verbunden wäre, sogar bei den erhöhten Atemwegsdrücken eine Verminderung der Sauerstofftransportrate gemittelt über eine Abnahme des Herzzeitvolumens zu diskutieren ist.

Das geschilderte Ansprechverhalten der reflexionsoptischen Sauerstoffmessung ermöglicht es, atemzyklische Schwankungsverläufe dieses Parameters im arteriellen Blut zu registrieren, eine weitere Anwendungsmöglichkeit dieses Verfahrens. Die Abbildung 23 (Seite 58) zeigt die Registrierung atemzyklischer Schwankungen der arteriellen Sauerstoffsättigung bei einem beatmeten Patienten. Der obere Kurvenverlauf entspricht dem Beatmungsflow. Inspiratorisch steigt der Fluß schnell auf 0,8 l/s an, um dann im weiteren Inspirationsverlauf - unter inflation hold (siehe Druckkurve P_{aw}) - auf 0 abzufallen. Während der Expiration wird ebenfalls ein Fluß von 0,8 l/s erreicht. Die mittlere Kurve zeigt den am Mund gemessenen Beatmungsdruck. Nach dem Kurvenverlauf liegt eine ZEEP-Beatmung mit inspiratorischem Druckplateau vor. Die kontinuierlich gemessene arterielle Sauerstoffmessung ist im unteren Kurvenverlauf aufgezeichnet. Es ist zu erkennen, daß die arterielle Sauerstoffsättigung ein jeweils während jedes Atemzugs inspiratorisches Maximum durchläuft, um dann expiratorisch zu einem Minimum abzufallen. Die in- expiratorische Sättigungsdifferenz beträgt im Mittel im dargestellten Kurvenverlauf 3 %: während der Inspiration wird die arterielle Sauerstoffsättigung durchschnittlich mit 99 % bestimmt, expiratorisch beträgt der Wert um 96 %.

Die durch die Atmung bewirkten Schwankungen werden im arteriellen Blut phasenverschoben registriert, da das Blut von den Lungenkapil-

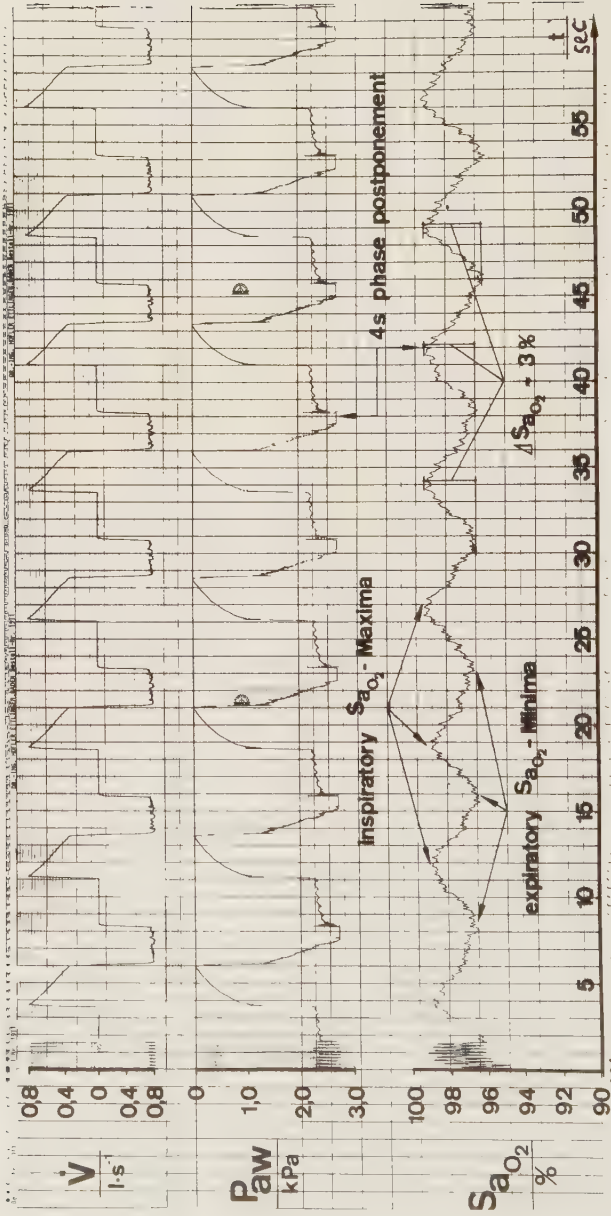


Abb. 23: Registrierung atemzyklischer Schwankungen im arteriellen Blut bei einem beatmeten Patienten. Der obere Kurvenverlauf entspricht dem Beatmungsflow, die mittlere Kurve zeigt den am Mund gemessenen Beatmungsdruck. Der kontinuierliche Verlauf der in der Femoralarterie gemessenen Sauerstoffsättigung ist im unteren Kurvenabschnitt dargestellt. Erläuterungen siehe Text.

laren bis in die Femoralarterie eine Kreislaufzeit in der Größenordnung von 6 - 12 sec. benötigt, wie Literaturstudien (29, 32) ergäben. Unter der Annahme einer Kreislaufzeit von 10 sec. würde in dem dargestellten Beispiel der endinspiratorisch gemessene arterielle Sättigungswert dem inspiratorischen Maximum entsprechen, gemessen in der Femoralarterie versetzt um 1 1/2 Atemzüge.

D. Diskussion

I. Arbeitscharakteristika

1) Meßwertgenauigkeit.

Die Überprüfung der kontinuierlich in vivo gemessenen O_2 -Sättigungswerte mit zwei verschiedenen in vitro Vergleichsverfahren ergab eine gute Übereinstimmung mit nur unwesentlichen systematischen Abweichungen im untersuchten Sättigungsbereich. Die errechneten Korrelationskoeffizienten unterschieden sich bei beiden Vergleichsmethoden nur unwesentlich. Der "In-Vivo Oximeter" unterschätzt die gemessene Sauerstoffsättigung im klinisch relevanten Bereich um durchschnittlich 1 Sättigungsprozent. Allerdings kann diese Abweichung im allgemeinen nicht als "Meßfehler" der in vivo Messung angesehen werden, da gleichzeitig systematische Meßwertabweichungen der Vergleichsmethode berücksichtigt werden müssen. Der American Optical Company Oximeter überschätzt insbesondere in niedrigen Sättigungsbereichen den realen Sättigungswert, eine Erfahrung, die sich aus Vergleichsmessungen mit der van Slyke-Methode ableiten läßt. Diese Überschätzung beträgt 1 oder 2 Sättigungsprozent. (23)

Die von uns ermittelten Korrelationskoeffizienten von 0,9593 und 0,9607 zwischen dem in vitro und den in vivo Werten entsprechen den von anderen Autoren gefundenen Werten. (14,7,8,3,15,10)

Nach diesem Verhalten kann für die gemischtvenöse Messung eine hohe Meßwertgenauigkeit konstatiert werden. Allerdings bezieht sich diese Aussage lediglich auf einen Meßzeitraum im Mittel von zwei Stunden, da in die berechneten Korrelationen zu 80 % Meßwerte eingingen, die während der genannten Zeitperiode bestimmt wurden.

Die Überprüfung der Meßgenauigkeit des Systems bei arteriellen Messungen steht noch aus. Die Zahl der von uns analysierten Vergleichsproben aus der Femoralarterie erlaubt keine statistisch fundierte Aussage. Harrison et al. (8) errechneten einen Korrelationskoeffizienten bei Messungen im arteriellen Blut von 0,97.

Dies unterstreicht die Exaktheit der Methode auch im arteriellen Meßbereich.

2) Ansprechverhalten und Einstellzeit.

Zum Ansprechverhalten und der Einstellzeit wird in der Literatur keine Stellungnahme bezogen, wohl deswegen, weil beim Einsatz des Systems in der kardiologischen Shuntdiagnostik oder Intensivüberwachung die schnelle Einstellzeit des Systems keinerlei Probleme aufwarf. Hier liegt ein Vorteil der reflexionsoptischen Messung im Vergleich zu polarographischen Meßmethoden. Die Meßvorgänge gehen beim reflexionsoptischen System in Millisekunden vonstatten, während bei polarographischen Methoden zeitabhängige Diffusionsvorgänge registriert werden, die bei den heute gebräuchlichen intravasalen Elektroden eine durchschnittliche Einstellzeit von 80 sec. bedingen. (25) Unsere Untersuchungen zeigen, daß z.B. Änderungen der arteriellen Sauerstoffsättigung, die durch Wechsel des inspiratorischen Atemgasgemisches bedingt sind, nicht durch Totzeit oder Einstellzeit des Meßsystems verspätet aufgezeichnet werden; die Verzögerung der Meßwertanzeige beruht lediglich auf biologische Konstanten (alveoläre Einmischung, alveolokapilläre Diffusion, Kreislaufzeit).

Theoretisch bieten polarographische Methoden der quantitativen Sauerstoffanalysen mittels Partialdruckmessungen bei Messungen im arteriellen Blut Vorteile. Im Sättigungsbereich zwischen 95 und 100 % verläuft die Sauerstoffbindungskurve sehr flach, sodaß größere Sauerstoffpartialdruckänderungen nur geringe Sättigungsänderungen bewirken. Geringe Schwankungen des Sauerstoffgehaltes werden besser durch Partialdruckregistrierung erkannt.

Trotz dieses offensichtlichen Nachteiles der Sauerstoffsättigungsmessung zeigten die von uns in der Femoralarterie durchgeführten Messungen, daß im flachen Bereich der Sauerstoffbindungskurve auch geringe Sauerstoffpartialdruckänderungen durch entsprechende Sauerstoffsättigungsänderungen "erkennbar" werden. Wie unsere Ergebnisse zeigen, ließen sich im flachen Bereich der Sauerstoff-

bindungskurve bei Sauerstoffsättigungen zwischen 94 und 100 S% atemzyklisch abhängige Sauerstoffsättigungsänderungen von 0,25 bis 3 S% aufzeichnen; 0,25 S% entsprechen in diesem Sättigungsbereich einer Sauerstoffpartialdruckänderung von 3 Torr. Allerdings wirken sich bei dieser hohen Meßauflösung Artefakte, wie z.B. Wandarte-fakte sehr stark aus. Bei einer unserer Messungen waren die auf-getretenen Artefakte, wohl bedingt durch ein turbulentes Strömungs-profil in einer stark arteriosklerotisch veränderten Femoralarte-rie, derart ausgeprägt, daß beschriebene geringe Sättigungsschwan-gen von der Größe der Artefaktanzeige überspielt wurden.

3) Artefaktverhalten.

In der Literatur findet man nur spärliche Aussagen über die Null-punktkonstanz und das Artefaktverhalten reflexionsoptischer Oxi-metrieverfahren. Quantitative Aussagen fehlen fast völlig. Wir wa-ren der Meinung, daß bei der Beurteilung einer Meßmethode das Arte-faktverhalten nicht außer Acht gelassen werden darf, da im klini-schen Routinebetrieb dieses eine wichtige Rolle spielt. Betrachten wir zunächst die durch Fibrinbildung an der Katheterspitze beeinträchtigten Meßverläufe. H. Klempt (14) mußte wegen Fibrinbildung eine von 47 Kurzzeitmessungen abbrechen. Er kommt zum Ergebnis, daß bei solchen Messungen sporadisches Spülen des Katheters mit Heparinlösung während Blutentnahmen ausreicht, um Fibrinbildung zu vermeiden. Wir meinen, daß diese Aussage auf Kurzzeitmessungen beschränkt bleiben muß. Auch wir hatten nur einen Meßabbruch bei 9 Kurzzeitmessungen zu verzeichnen. Anders verhält es sich bei Langzeitmessungen, bei denen naturgemäß Spülungen seltener sind. Wir verzeichneten in 6 von 9 Langzeitversuchen einen Meßabbruch wegen Fibrinbildung an der Katheterspitze. Bei dieser Meßanwendung wird man ohne Heparinisierung der Patienten oder gleichmäßige Per-fusion des Katheterlumens mit einer Heparinlösung nicht auskommen.

Ein weiteres meßtechnisches Problem stellte das Defektwerden der Katheter dar. Andere Autoren (3, 14) berichten, daß durch die Ver-wendung von Plastikfibern anstelle von Glasfasern ein entscheiden-der Fortschritt erzielt worden sei. Wir stellten fest, daß das

mehrfache Verwenden der neuen Plastikkatheter problematisch ist, denn meist durch die Gassterilisation und teils auch durch die Messung selbst ging ein großer Teil der Plastikfibern defekt.

Schwierigkeiten bei der Routinemessung entstehen durch Wandartefakte. Verschiedene Arten von Katheterspitzen (7, 8) wurden konstruiert um diese Fehlerquelle zu beheben. Inwieweit dies tatsächlich mit dem "Cournand -Katheter", den die Fa. Schwarzer vertreibt, gelingt, ist nicht bekannt. Dieser Katheter trägt vor der Katheterspitze an einem Drahtbügel eine weiße Kugel, die eine Wandberührung vermeiden hilft. Bei den von uns verwendeten "Swan-Ganz"-Kathetern ließen sich Wandartefakte nicht vermeiden. Auch das gelegentliche Aufblasen des Ballons an der Spitze des Katheters erbrachte keine wesentliche Besserung, da dies selbst mit Artefakten einherging.

II. Meßanwendungen

1) Gemischtvenöse Messungen.

Nach den Untersuchungen von Kraus (15) und unseren Ergebnissen kann die kontinuierliche gemischtvenöse Sauerstoffsättigungsmessung funktionsdiagnostisch und unter intensivmedizinischen Bedingungen eingesetzt werden. Bei Rechtsherzkatheteruntersuchungen kann durch die kontinuierliche Messung der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung umgangen werden, daß zur Bestimmung des Herzzeitvolumens nach dem Fick'schen Prinzip der notwendige S_{vO_2} -Wert durch wiederholte in vitro Messungen bestimmt werden muß. Es ist bekannt, daß durch eine punktuelle in vitro Messung eine Meßwertverfälschung des Herzzeitvolumens bedingt sein kann, da S_{vO_2} , F_{EO_2} und Atemzeitvolumen und daher Sauerstoffaufnahme unterschiedliche Zeitkonstanten z.B. während eines Belastungsverlaufes aufweisen. Allgemein läßt sich durch die Verfolgung der kontinuierlichen Anzeige festlegen, wann die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung einen Gleichgewichtszustand erreicht hat, um dann diesen Wert zur Bestimmung des Herzzeitvolumens heranzuziehen.

Bei lungenfunktionsdiagnostischen Untersuchungen mit Rechts-herzkatheterisierung ersetzt die kontinuierliche Registrierung der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung die punktuellen in vitro Messungen. Der Verlauf der Sättigungskurve bei Belastungsbeginn als auch bei Belastungsende läßt genauere Aussagen über den Funktionszustand des kardiorespiratorischen Systems zu. Den Probanden gefährdende gemischtvenöse Hypoxämiezustände können rasch erkannt werden, sodaß nicht auf das Eintreten von Kreislaufüberlastungszeichen wie ausgeprägte Tachykardie, massiver Blutdruckanstieg oder Herzrhythmusstörungen gewartet werden muß, um einen Belastungsversuch abubrechen.

Der Vorteil der kontinuierlichen Sauerstoffsättigungsmessung kommt auch im intensivmedizinischen Einsatz zur Geltung. Kraus (15) berichtet, daß kardiorespiratorische Insuffizienszustände durch den in vivo Katheter rasch erkannt und in ihrem Verlauf gut kontrolliert werden können.

2) Messungen in der Femoralarterie.

Wie die Messungen der Abbildung 21 und 22 verdeutlichen, gelingt die Optimierung der Beatmung eines Patienten rasch und exakt unter kontinuierlicher Sauerstoffsättigungsmessung in der Femoralarterie. Dies ist insbesondere dann wichtig, wenn die respiratorische Insuffizienz derart ausgeprägt ist, daß mit erhöhtem $F_{I_{O_2}}$ und mit positiv endexpiratorischen Drücken beatmet werden muß.² Zusammen mit dem einzustellenden Atemzugvolumen, der Beatmungsfrequenz und des Beatmungsdruckes ergeben sich derart viele variable Faktoren, daß deren Effektivität auf die Oxygenisierung nur durch sofortige Registrierung der resultierenden Wirkung beurteilt werden kann.

Kommt es im Verlauf einer Erkrankung zu einer Zunahme der respiratorischen Insuffizienz, etwa im Kreislaufschock, oder bei einer disseminierten intravasalen Koagulation, so gewährleistet die kontinuierliche arterielle Sauerstoffsättigungsmessung das Ausmaß der oft beträchtlichen Änderungen der respiratorischen Funktion zu erkennen. Punktuelle Gasanalysen, auch wenn sie wiederholt und in

kurzen zeitlichen Abständen der jeweiligen Krankheitssituation angepaßt durchgeführt werden, können die schnellen zeitlichen Bewegungen der arteriellen Sauerstoffsättigung nicht erfassen, wie Verlaufsbeobachtungen bei Schocklungenpatienten zeigten. (25) Insbesondere dann, wenn zwischenzeitliche respiratorische Funktionsstörungen auftreten, wie bei Überwässerungen, kardialer Insuffizienz, wiederholt eintretenden Schockzuständen, peribronchialen Infektionen und bei Aspirationspneumonien, ist der Einsatz dieser invasiven Methode zu gerechtfertigen. Ziel ist nicht die Erfassung pathologischer Sauerstoffkonzentrationen, vielmehr soll das Erkennen sich abzeichnender Verlaufsweisen therapeutische Maßnahmen einleiten, um so den Verlauf vor dem Erreichen eines kritischen Zustandes zu unterbrechen. Dies gelingt z.B. oft durch die rasche Nachregulierung des Beatmungsgerätes.

In grenzwertigen Bereichen der arteriellen Blutgase, die gerade bei Schocklungenerkrankungen häufig auftreten, empfiehlt es sich, die kontinuierliche Messung durch eine automatisierte Regelung der Beatmung zu ergänzen. (25) Dabei gelingt es, kritische Sauerstoffkonzentrationen zu vermeiden. Zusätzlich kann die Sauerstoffgabe, die in hohen Konzentrationen alveolenschädigend wirkt, automatisch auf ihr notwendiges Maß beschränkt werden.

3) Arterielle Messungen zur Beurteilung der Alveolarmechanik bei Schocklungenpatienten.

a) Die Schocklungenerkrankung

Der Krankheitsverlauf, der zur Schocklunge führt, ist initial durch das Entstehen eines interstitiellen Lungenödemes in den Alveolarsepten gekennzeichnet. (22) Das auslösende Schockereignis verursacht dabei eine Funktionsstörung der Lungenkapillarendothelien, wodurch es zum Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen in das interstitielle Gewebe und den Lymphbahnen kommt. (22) Die daraufhin folgenden Perfusions- und Diffusionsänderungen führen klinisch zur Dyspnoe und arteriellen Hypoxie. Vom peri-

bronchovaskulären Bindegewebe sickert das Ödem im weiteren Verlauf in das perialveoläre Interstitium. Die eigentliche Schocklungenerkrankung, vom auslösenden Schockereignis zeitlich abgesetzt, entspricht morphologisch dem Übergreifen der Funktionsausfälle auf die Alveozyten. (22) Sie sind schließlich nicht mehr fähig ihre Funktion, wie die Bildung von oberflächenaktiven Substanzen, aufrechtzuerhalten. Als Regenerationsversuch entsteht im Endzustand die interstitielle Lungenfibrose: Fibrozyten versuchen die defekte Zellfunktion zu übernehmen, sie verdicken die Gasaustauschschranke um ein Mehrfaches und machen so einen Gasaustausch mehr und mehr unmöglich. Der P_{aO_2} sinkt ab, der P_{aCO_2} steigt zunehmend, die Compliance wird reduziert. Die respiratorische Insuffizienz nimmt zu und ist in dieser Phase meist therapieresistent. (25, 22)

Ich bin der Meinung, daß atemzyklische arterielle Sauerstoffschwankungen Ausdruck der Alveolarmechanik sind und somit geeignet sein könnten, eine drohende Schocklungenerkrankung in ihrer Anfangsphase zu erkennen. Gerade das Übergreifen des peribronchovaskulären Ödemes auf das perialveoläre müßte sich in den Schwankungen bemerkbar machen. Kommt es zur Schädigung der Alveozyten mit Elastizitäts- und Surfactantverlust sowie Mikroatektasen müßte das ebenso die Schwankungseigenschaften des arteriellen Blutes verändern.

Im folgenden wird versucht, die bisherigen Kenntnisse über arterielle atemzyklische Sauerstoffschwankungen zusammenzutragen und zu interpretieren.

b) Atemzyklische arterielle Sauerstoffkonzentrationsschwankungen

Atemzyklische Sauerstoffpartialdruckschwankungen im arteriellen Blut hat der Autor Yokota bei Tierversuchen beschrieben. (32) Zur Messung benutzte er eine polarographisch arbeitende Mikroelektrode. Mit der gleichen Methode konnte Schulz diese in-expiratorischen Schwankungen im arteriellen Blut von Schocklungenpa-

tienten nachweisen. Überraschenderweise gelang es uns bei reflexionsoptischen Messungen der Sauerstoffsättigung ebenso diese Schwankungen aufzuzeichnen. Mit Hilfe eines das Meßsignal verstärkenden und den Nullpunkt unterdrückenden Widerstandes konnten wir einen exakten Verlauf der Schwankungen registrieren. (Abb. 23, Seite 58). Die in der arteria femoralis gemessenen Schwankungen betragen in Ruhe bei spontan atmenden Patienten mit mittelgradig ausgeprägten obstruktiven Ventilationsstörungen unter Normoxie im Mittel 0,5 S%, wie mehrere Untersuchungen auswiesen. Diese in- exspiratorische Sättigungsschwankung entspricht einer über den Atemzyklus reichenden Partialdruckänderung von 5 Torr, da zumeist S_{aO_2} in einem Bereich von 95 - 97 S% liegt. Yokota (32) konnte S_{aO_2} mit einer polarographisch arbeitenden Sauerstoffmikroelektrode, deren Einstellzeit 0,5 sec. beträgt, an Hunden in- exspiratorische Partialdruckschwankungen von ebenso 5 Torr messen; unter dem Einsatz von bronchodilatatorisch wirkenden Sympathomimetika war eine "Amplitudenzunahme" der Schwankungen zu erkennen. Schulz (25) prüfte den Einfluß von Atemzugvolumen und inspiratorischer Sauerstoffkonzentration auf die Größe der arteriellen in- exspiratorischen Sauerstoffpartialdruckschwankungen bei Schockpatienten. Seine Ergebnisse zeigen, daß die Partialdruckschwankungen positiv mit der Größe des Atemzugvolumens korreliert sind; es besteht eine lineare Abhängigkeit. Logarithmisch dagegen ist P_{aO_2} mit der jeweiligen inspiratorischen Sauerstofffraktion verbunden. Bei Erhöhung der inspiratorischen Sauerstofffraktion ist ein überproportionaler Anstieg der arteriellen Partialdruckschwankung zu erkennen.

Theoretisch führt Yokota (32) an einem Alveolenmodell aus, daß die gemessenen arteriellen Schwankungen den respiratorischen Schwankungen der Alveolarluft entsprechen, jedoch durch Mischung im linken Herzen und Verteilung während der Zirkulationszeit bis in die Femoralarterie leicht gedämpft sind. Um die in- exspiratorischen Schwankungen, die wir bei Schocklungenpatienten beobachteten, zu interpretieren, stellen wir nach folgender Darstellung ein Modell vor, das im Gegensatz zu Yokota keine mathematisch begründete Aussage beinhaltet, sondern nur als Deskription möglicher physiologi-

scher und pathophysiologischer Vorgänge verstanden werden soll.

c) Funktionsmodell der Alveole

Die Abbildung 24 (Seite 69) zeigt den Zustand einer Alveole am Ende der Inspiration: Sie ist frisch belüftet, weit gestellt, besitzt eine große Diffusionsoberfläche und geringe Diffusionswiderstände und die Oxygenation des vorbeifließenden kapillären Blutes ist hoch. In dieser Phase wird die Sauerstoffsättigung bzw. der Sauerstoffpartialdruck angehoben. Die Abbildung 25 (Seite 69) zeigt die Alveole am Ende der Expiration. In dieser Phase ist die Alveole verkleinert, die Alveolenwand hat sich verdickt, was die Diffusionswiderstände leicht erhöht und die zum Gasaustausch zur Verfügung stehende Oberfläche ist verringert. Die resultierende Oxygenierung des kapillären Blutes ist im Vergleich zur Inspirationsphase gering. Es kommt zum Abfall der Sauerstoffsättigung bzw. des Sauerstoffpartialdruckes.

Bei Erhöhung des Atemzugvolumens kommt es zur Erhöhung der respiratorischen Sauerstoffpartialschwankungen im arteriellen Blut. In der Inspirationsphase werden mit Erhöhung des Atemvolumens die Alveolen vermehrt gebläht, die Diffusionsoberfläche vergrößert sich noch, die Alveolenwand wird noch dünner. Die Folge ist eine noch höhere Oxygenisierung in der Inspirationsphase. In der Expirationsphase dagegen verkleinert sich die Alveole wie bei einem normalen Atemzug. Die Kontaktfläche zur Kapillare verringert sich wieder, die Alveolenwand verdickt sich, die Oxygenierung des Blutes ist in dieser Phase relativ schlecht. Je höher das Atemzugvolumen wird, desto größer wird in der Inspirationsphase der Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes und somit ausgeprägter die in- exspiratorischen Schwankungen.

Auch die exponentielle Zunahme der arteriellen Sauerstoffpartialdruckschwankungen durch Vergrößerung des $F_{I O_2}$ läßt sich durch das elastische Alveolenmodell begründen. Die O_2 Oxygenierung des Blutes in der Inspirationsphase ist mit zunehmendem Sauerstoffpartialdruck in der Alveole sehr wirksam, da nur wenige Dif-

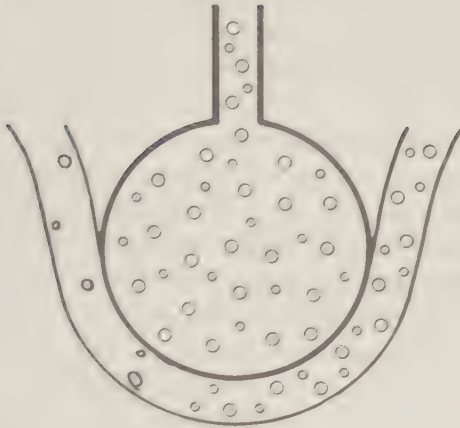


Abb. 24: Eine Alveole und eine Kapillare am Ende der Inspiration. Die Alveole ist weitgestellt und besitzt eine große Austauschfläche für die Sauerstoffdiffusion. Die gedehnte und damit dünne Alveolarwand verringert den Diffusionswiderstand. In dieser Atemphase kommt es zum Maximum des arteriellen Sauerstoffgehaltes in der Kapillare.

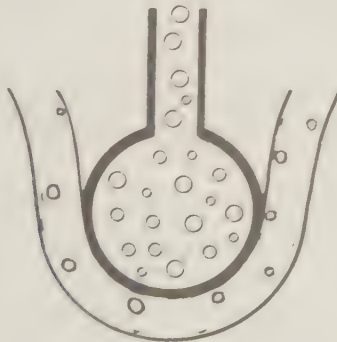


Abb. 25: Die Alveole am Ende der Expirationsphase. Sie hat sich retrahiert, ihre Wand ist verdickt und die Diffusionswiderstände sind dadurch erhöht. Die Kontaktfläche zur Kapillare hat sich verringert, sodaß die Diffusionsfläche für den Sauerstoffübertritt klein ist. Der resultierende Sauerstoffgehalt in der Kapillare hat in dieser Atemphase ein Minimum erreicht.

fusionswiderstände und eine große Austauschfläche vorhanden sind und deswegen ein hoher alveolovenöser Sauerstoffgradient einen hohen Anstieg des arteriellen P_{O_2} in dieser Phase bedingt. Mit steigendem $F_{I_{O_2}}$ kommt es zur P_{O_2} Erhöhung dieses Gradienten und damit zu steigenden Inspirationsmaximas im arterialisierten Blut. In der Expirationsphase dagegen kann wegen den vermehrt wirksamen Diffusionswiderständen und der kleineren Austauschfläche der hohe alveolovenöse Sauerstoffgradient das Lungenkapillarblut nur relativ wenig stark oxygenieren. Je höher der $F_{I_{O_2}}$ während der gesamten Atemphase ist, desto besser ist in der Inspirationsphase im Vergleich zur Expiration die Oxygenierung des Blutes, desto höher sind die in der Femoralarterie gemessenen Sauerstoffkonzentrationsschwankungen.

Theoretisch ist es möglich, daß die Erhöhung des Atemzugvolumens sowie die Erhöhung des $F_{I_{O_2}}$ den durchschnittlichen $P_{a_{O_2}}$ -Wert zwar erhöhen, die inspiratorischen Schwankungen dabei aber gleich bleiben, denn auch in der Expirationsphase ist der Sauerstoffgradient bei Erhöhung des $F_{I_{O_2}}$ größer, was wiederum eine Anhebung des expiratorischen $P_{a_{O_2}}$ - Minimums zur Folge haben müßte. Nur die Annahme einer unterschiedlichen Diffusion und Austauschfläche erklärt die Zunahme der atemzyklischen arteriellen Sauerstoffpartialdruckschwankungen.

d) Arterieller Sauerstoffgehalt und dessen respiratorische Schwankungen bei der Schocklungerkrankung.

Es stellt sich die Frage, wie sich die arterielle Sauerstoffkonzentration und ihre atemzyklischen Schwankungen bei Schock- und Schocklungenpatienten verhält. In der akuten Schockphase, vor dem Auftreten einer eigentlichen Schocklunge kommt es hauptsächlich wegen der pathologischen Perfusion mit pathologischer Distribution der Kapillardurchblutung der Lunge zu Verteilungsinhomogenitäten zwischen alveolärer Ventilation und Perfusion. Dazu tritt eine inhomogene Erniedrigung der Diffusionskapazität, welche zur Verteilungsinhomogenität von Diffusion und Perfusion führt. Ein starkes Absinken des $P_{a_{O_2}}$ ist die Folge. (25). Was passiert aber mit den atem-

zyklischen Schwankungen des P_{aO_2} ? Sie müßten, da ein hoher alveolokapillärer O_2 -Gradient besteht, zunehmen. Dem wirkt aber die Erniedrigung der Diffusionskapazität entgegen, denn die in der Inspirationsphase ihr Maximum erreichende Oxygenisierung des Blutes ist durch Diffusionswiderstände behindert.

In der Übergangsphase zur Schocklunge, bei der sich manchmal der P_{aO_2} und damit auch der S_{aO_2} normalisiert, bleibt gelegentlich eine Vorschädigung durch eingeschränkte Diffusionskapazität nachweisbar. (25). Da eine eingeschränkte Diffusionskapazität sich durch eine Erniedrigung der atemzyklischen Schwankungen bemerkbar machen dürfte, könnte die fortlaufende Kontrolle dieser Schwankungen die Ernsthaftigkeit dieser Erkrankungsphase aufdecken. Je stärker das perialveoläre Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wurde, desto stärker sind die Funktionseinschränkungen. Insbesondere müßten auch die Erhöhung der atemzyklischen Schwankungen durch Steigerung des F_{IO_2} gedämpft sein.

Das Funktionsbild der eigentlichen Schocklunge stellt sich erst nach einem Zeitraum von Tagen ein. Sie ist durch pathologische Regenerationsvorgänge hauptsächlich auf der Alveolenseite gekennzeichnet. Unter anderem ist die Diffusionskapazität stark erniedrigt. Der immer mehr abfallende P_{aO_2} und S_{aO_2} läßt sich mit der kontinuierlichen Sauerstoffmessung gut verfolgen. Der Funktionsverlust der Alveolen spiegelt sich auch in dem Abfall der arteriellen respiratorischen Schwankungen wieder.

Die Abbildung 26 (Seite 72) zeigt das Verhalten der respiratorischen Sauerstoffpartialschwankungen im arteriellen Blut bei einem Schocklungenpatienten. V. Schulz stellte diese aus seiner Habilitationsschrift stammende Abbildung freundlicherweise zur Verfügung. (25). Der Verlauf des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes ist zusammen mit der inspiratorischen Sauerstofffraktion dargestellt. Mit Hilfe eines automatischen Reglers wird der P_{aO_2} über den F_{IO_2} auf einen Sollwert von etwa 90 Torr eingehalten. Anfänglich wird mit einem endexpiratorischen Druck von 14 cm H_2O - PEEP-Atmung - beatmet. (Kurvenverlauf von rechts nach links). Der P_{aO_2} liegt mit

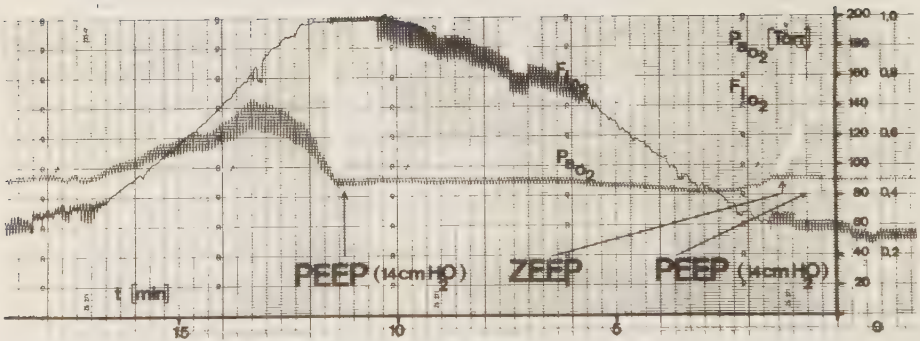


Abb. 26: Atemzyklische Schwankungen im Verlauf des polarographisch gemessenen arteriellen Sauerstoffpartialdruckes bei einem beatmeten Schocklungenpatienten. (25) Der Graph verläuft von links nach rechts und zeigt eine automatisierte Beatmung. Sollwert ist der P_{aO_2} , er wird über den F_{IO_2} geregelt. Durch virtuelles Umstellen der PEEP-Beatmung auf ZEEP-Beatmung kommt ein Regelvorgang in Gang: Ein Abfall des P_{aO_2} wird durch Erhöhung des F_{IO_2} bis auf 1,0 verhindert, bei Rückstellung der Atmung auf PEEP steigt der arterielle P_{aO_2} an, wird jedoch durch Absinken des F_{IO_2} wieder auf den Sollwert von 92 Torr eingeregelt. Im Verlauf des P_{aO_2} sind atemzyklische Schwankungen erkennbar, die im Text interpretiert werden. Die Meßelektrode für den P_{aO_2} liegt in der Femoralarterie.

90 Torr im Sollwertbereich, die dazu notwendige Sauerstoffkonzentration der Beatmungsluft beträgt etwa 26 %. Nach 1,5 Minuten wird von einer PEEP-Beatmung auf eine positiv intermittierende Überdruckbeatmung übergegangen. (Pfeil ZEEP). Durch den absinkenden Beatmungsdruck kommt es bei diesem Schocklungenpatienten zum zunehmenden Alveolenkollaps. Dadurch sinkt anfangs der arterielle Sauerstoffpartialdruck leicht ab, die automatisch erfolgende Zunahme des $F_{I_{O_2}}$ regelt den $P_{a_{O_2}}$ jedoch wieder auf Sollwert ein. Um den $P_{a_{O_2}}$ auf 90 Torr zu halten wird $F_{I_{O_2}}$ bis auf 1,0 erhöht. Nach 12 Minuten wird auf PEEP-Beatmung zurückgestellt. Die dadurch resultierende Verbesserung der Beatmungssituation führt zur drastischen Steigerung des $P_{a_{O_2}}$, sodaß der automatische Regler die inspiratorische Sauerstofffraktion kontinuierlich zurückstellt, bis im arteriellen Blut der Sollwert von 90 Torr Sauerstoffpartialdruck erreicht ist. Betrachten wir uns die im Kurvenverlauf des $P_{a_{O_2}}$ sichtbaren respiratorischen Schwankungen, so sehen wir, daß die Amplitude der Schwankungen zu Beginn des dargestellten Meßvorgangs 3 Torr beträgt. Unter ZEEP-Beatmung erhöht sie sich nur auf 5 Torr, obwohl der Sauerstoffpartialdruck der Einatemungsluft vervierfacht wird. Die an sich zu erwartende stärkere Amplitudenzunahme kann sich deswegen nicht aufbauen, weil ein akut einsetzender Diffusionswiderstand auftritt: es ist der sich mit jedem Atemzug steigernde Alveolenkollaps, der durch das plötzliche Absetzen der PEEP-Beatmung zustande gekommen war. Das ändert sich nun mit dem Wiedereinsetzen der PEEP-Beatmung: die Alveolen öffnen sich Schritt für Schritt wieder und mit dem Kleinerwerden der Diffusionswiderstände und dem Erhöhen der Diffusionsfläche treten die an sich vorher schon erwarteten großen Sauerstoffpartialdruckschwankungen auf. Sie erreichen ein Maximum von 20 Torr und gehen erst im Zusammenhang mit dem sich senkenden $F_{I_{O_2}}$ auf den ursprünglichen Wert von 3 Torr zurück.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß atemzyklische arterielle Sauerstoffschwankungen Ausdruck des Alveolarmechanismus sind. Eine Schädigung desselben, wie bei einer Schocklunge, müßte sich frühzeitig in einer Änderung der Schwankungen manifestieren. Studiert man die Amplitude der Schwankungen unter Erhöhung des $F_{I_{O_2}}$, des Atemzugvo-

lumen oder der Druckbeatmung, könnten genauere Aussagen über eine respiratorische Insuffizienz und dem dazugehörigen Alveolarverhalten getroffen werden.

E. Zusammenfassung.

Invasive Methoden wie intravasale Messungen nehmen im Rahmen der Technisierung der Medizin allgemein zu. Exakte Kenntnisse über Aussagefähigkeit, Meßgenauigkeit, Artefaktverhalten und Anwendungsmöglichkeiten einer neueren Meßmethode sind Voraussetzung für den klinischen Einsatz.

In der vorliegenden Arbeit sind methodische und klinische Untersuchungen dargestellt, die mit einem intravasal reflektionsoptisch messenden Oximeter durchgeführt wurden. Zunächst wurde die Methode der kontinuierlich registrierenden Sauerstoffsättigungsmessung bei Patienten eingesetzt, die im Rahmen ihrer pulmonologischen Erkrankung rechtsherzkatheterisiert und einem Belastungsversuch unterzogen wurden. Wir registrierten dabei mit dem "In-Vivo Oximeter" den Verlauf der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie. Untersuchungen zur Beurteilung des Langzeiteinsatzes und Messungen in der Femoralarterie folgten. Sie fanden zum Teil in der Intensivstation mit beatmeten Patienten statt.

Gute Ergebnisse ergab die Überprüfung der Meßgenauigkeit und des Ansprechverhaltens der reflektionsoptischen Sauerstoffsättigungsmessung. In nicht unerheblichem Maße werden Messungen jedoch durch Wandartefakte, Fibrinbildung und Defektwerden der Optikfasern beeinträchtigt. Die Einsatzmöglichkeit gemischtvenöser Messungen bei lungenfunktionsdiagnostischen Untersuchungen und bei Überwachung des kardiorespiratorischen Systems von Intensivpatienten wird beschrieben. Die fortlaufende Registrierung der Sauerstoffsättigung in der Femoralarterie zeigt Änderungen in der Beatmungseinstellung an. Wie die Arbeit zeigt, gelingt durch den Einsatz des "In-Vivo Oximeters" die rasche Optimierung der Beatmungsführung eines Patienten.

Da wir bei arteriellen Messungen atemzyklische Schwankungen registrierten, wird im Kapitel Diskussion auf die Alveolarmechanik, die diese Schwankungen verursacht, eingegangen und die Einsatzmöglichkeit solcher Messungen bei Schocklungenpatienten erörtert.

F. Literaturverzeichnis

1. Bartels H., Bücherl E., Hertz C.W., Rodewald G., Schwab M.:
Lungenfunktionsprüfungen. Springer Verlag Berlin - Göttingen -
Heidelberg (1959)
2. Brinkman R., Cost W.S., Koopmans R.K., Zijlstra W.G.:
Continuous observation on the percentage oxygen saturation of
capillary blood in patients. Arch. Chir. Neerl. 1, 184 (1949)
3. Cole J.S., Martin M.E., Cheung P.W., Johnson C.C.:
Clinical Studies with a Solid State Fiberoptic Oximeter.
Am. J. Cardiol. 29, 383 (1972)
4. Dennig A.: Z. Biol. 1 (19) 483 (1883)
5. Drabkin D.L., Austin J.H.: J. biol. Chem. 98, 719 (1932)
6. Enson Y., Briscoe W.A., Polanyi M.L., Cournand A.:
In vivo studies with an intravascular and intracardiac reflec-
tion oximeter. J. Appl. Physiol. 17, 552 (1962)
7. Gamble W.J., Hugenholtz P.G., Monroe R.G., Polanyi M., Nadas A.S.:
The Use of Fiberoptics in Clinical Cardiac Catheterization.
Circulation, Vol. 31, 328 (1965)
8. Harrison D.C., Kapany N.S., Miller H.A., Silbertrust N.,
Henry W.I., Drake R.P.: Fiber optics for continuous in vivo
monitoring of oxygen saturation. Amer. Heart J. 71, 766 (1966)
9. Hoppe-Seyler: Arch. path. Anatom. Physiol. 23, 446 (1862)
10. Hugenholtz P.G., Verdouw R.D., Meester G.T.: Fiberoptics in
cardiac catheterization. II. Practical applications. In: Dye
curves. Edited by D.A. Bloomfield (Aylesbury, England 1974)

11. Janson F.J.: The principle design and features of a new Hb-oximeter. Med. and biol. Engng. Vol. 10, 9 (1972)
12. Johnson C.C., Palm R.D., Stewart D.C.: A solid state fiberoptic oximeter. J. Ass. Adv. Med.Instr. 5, 77 (1971)
13. Kapany N.S., Harrison D.C., Silbertoust N., Drake R.P., Mc. Laughlin T., Miller H.A.: Fiber Optics Oximeter - Densitometer for Cardiovascular Studies. Applied Optics Vol. 6 Nr. 3 565 (1967)
14. Klempt H.W., Schmidt E., Bender F., Most E., Hewing R.: Ein Fiberoptiksystem zur kontinuierlichen Messung der O₂-Sättigung und zur Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der Farbstoffverdünnungstechnik.
15. Krauss X.H., Verdouw P.D., Hugenholtz P.G., Hagemeyer M.L., Polanyi M.L.: Continous monitoring of O₂ saturation in the intensive care unite. Circulations 45 u. 46, 178 (1972)
16. Matthes K.: Untersuchungen über die Sauerstoffsättigung des menschlichen Arterienblutes. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. u. Pharmak. 179, 698 (1935)
17. Millikan G.A.: The oximeter, an instrument for measuring continously oxygen saturation of arteria blood in man. Rev. Scient. Instrum. 13, 434 (1942)
18. Mook G.A., Osypka P., Sturm R.E., Wood E.H.: Fibre optic reglection photometrie on blood. Cardivasc. Res. 2, 199 (1968)
19. Most E., Klempt H.W., Gräwe G., Schmidt E., Bender F.: Kontinuierliche Messung der Sauerstoffsättigung im Blut über Fiberoptikkatheter. Med. Welt 27, 662 (1976)

20. Polanyi M.L., Hehir R.M.: New reflection oximeter.
Rev. Scient. Instrum. 31, 401 (1960)
21. Rahn H., Farhi L.E.: Ventilation - Perfusion Relationship.
Ciba Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function.
Edited by A.V.S. de Reuck and M. O'Connor. England, Little
Brown 1962, pp 139 - 153
22. Riede N., Mittermeyer Ch.: Schocklunge - eine Herausforderung.
Hrsg. Hoechst A.G. Frankfurt/M. (1979)
23. Rodrigo F.A., Leyden M.S.: The determination of the oxygena-
tion of blood in vitro by using reflected light. Amer. Heart J.
45, 809 (1953)
24. Saunders N.A., Powles A.C.P., Rebeck A.S.: Ear Oximetry.
Accuracy and Practicability in the Assessment of Arterial
Oxygenation. Am. J. Resp. Dis. 113, 745 (1976)
25. Schulz V.: Die Schocklunge - Untersuchungen zum pulmonalen
Gaswechsel und abgeleitete therapeutische Folgerungen.
Habilitationsschrift aus der II. Med. Klinik der Joh. Guten-
berg Universität Mainz (1976)
26. Stokes: Phil. Mag., Ser. IV, 28, 190, 391 (1864)
27. Tait G.R., Sekelj P.: An analog computer for ear oximetry.
Med. a. biol. Engng. 5, 463 (1967)
28. Taylor J.B., Lown B., Polanyi M.: In vivo monitoring with
a fiber optic catheter. J. Amer. med. Ass. 221, 667 (1972)
29. Trautwein W., Gauer O., Koepchen H.P.: Herz und Kreislauf,
Urban u. Schwarzenberg, München, Berlin, Wien (1972)
30. Vierordt K.: Z. Biol. 14 422 (1878)

31. Ware P.F., Polanyi M.L., Hehir R.M., Stapleton J.F., Sanders J.I., Kocot S.L.: A new reflection oximeter. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 42, 580 (1961)
32. Yokoty H.: Respiratory fluctuations of oxygen pressure in alveolar gas and blood of the dog. Proefschrift de katholieke Universiteit te Nijmegen (1973)

Lebenslauf

Ich wurde als zweiter Sohn des Möbelkaufmanns Soeren Müller und seiner Frau Luise, geb. Stirnweis am 25. August 1952 in Bamberg geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich sowohl die Volksschule als auch das Hum. Gymnasium und bestand 1971 das Abitur.

Anschließend folgte ein 18-monatiger Zivildienst in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

Im Sommersemester 1973 begann ich das Medizinstudium in Mainz. Zum Praktischen Jahr wechselte ich 1978 an die Universität Frankfurt/M. Im Mai 1979 beendete ich das Medizinstudium mit dem 3. Teil der Ärztlichen Prüfung. Im Juni 1979 erhielt ich die Approbation.

Seit dieser Zeit arbeite ich als Assistenzarzt in der Inneren Abteilung des St. Marien-Hospitals in Frankfurt/M.

Matthäus Müller

G. Anhang

Zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Prof. Dr. V. Schulz, Herrn Dr. Rubin und Frau Luise Müller, die Wesentliches zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

My dear Mr. [Name],

I have just received your letter of the 12th inst.

and am glad to hear that you are well.

I am sorry to hear that you are not well, but I hope you will soon be better.

I am, dear Mr. [Name], very truly yours,

Wm. [Name]

difo
druck

laubanger 15
8600 bamberg
tel.: 0951/6 4321